

# DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

## QUISTES ODONTOGÉNICOS RADICULARES. ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO DE 62 CASOS

VICENTE ZARAGOZÁ DOLZ

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2007

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 29 de Juny de 2007 davant un tribunal format per:

- D. Francisco Javier Silvestre Donat
- D. Eduardo Chimenos Küstner
- D. Germán Carlos Esparza Gómez
- D. Ángel Martínez-Sahuquillo Martínez
- D. José M<sup>a</sup> Sanchis Bielsa

Va ser dirigida per:

D. José Vicente Bagán Sebastián

D. Miguel Peñarrocha Diago

©Copyright: Servei de Publicacions  
Vicente Zaragoza Dolz

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-6939-5

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115

# **FACULTAD DE MEDICINA I ODONTOLOGÍA**



**VNIVERSITAT DE VALÈNCIA**

**Departament d'Estomatologia**

**-TESIS DOCTORAL-**

**QUISTES ODONTOGÉNICOS RADICULARES.  
ESTUDIO CLÍNICO PATOLÓGICO DE 62 CASOS.**

**PRESENTADA POR:  
Vicente Zaragoza Dolz**

**DIRIGIDA POR:  
José Vicente Bagán Sebastián.  
Miguel Peñarrocha Diago.  
Miguel Martorell Cebollada.**

**AÑO 2007**

*Esta Tesis la dedico a mi esposa Mercedes  
y a mis hijas Marta y Raquel que tenían más  
ganas que yo de que la terminara.*

## AGRADECIMIENTOS

Al Profesor José Vicente Bagán Sebastián que me ofreció la posibilidad de realizar esta tesis y con quien tan a gusto me siento trabajando en el Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario de Valencia.

Al Profesor Miguel Peñarrocha Diago que, a parte de codirigir la tesis, me ha brindado la posibilidad de aprender con él técnicas de cirugía oral.

Al Profesor Miguel Martorell Cebollada que me abrió las puertas del Servicio de Anatomía Patológica Del Hospital General Universitario de Valencia, facilitándome el trabajo para la realización de esta tesis.

Al personal del archivo del Hospital General Universitario de Valencia por las facilidades dadas para la localización de las historias clínicas y radiografías, especialmente a Dña. M<sup>a</sup> Carmen Palanca Marí y Dña. Germana Núñez Blasco que se implicaron más en mi ayuda.

Al servicio de Anatomía Patológica del Hospital General Universitario de Valencia, especialmente a D. Francisco Maranchón Cárcel Diplomado Universitario en Enfermería, y a la Dra. Consuelo Calabuig, por su ayuda en la preparación de los cortes y en la interpretación de los resultados histológicos.

A la Dra. Inmaculada Martínez médica radióloga que colaboró en la interpretación y medición de las imágenes de la TC, y al Jefe de Servicio de TC del Hospital General Universitario de Valencia Dr. Vicente Martínez por la facilidades dadas para acceder a las exploraciones radiológicas.

A Dña. Ana Cruzá Quiles profesora de lengua inglesa por su ayuda en la traducción e interpretación de los artículos publicados en inglés.

A mi amigo Fernando Núñez González, profesor de Filosofía y profundo conocedor de lenguas clásicas, quien ha colaborado en la correcta utilización del castellano.

A Gloria González Fiteni, Ingeniera Informática, por su colaboración en dar formato al texto.

A mi esposa Mercedes González Fiteni que, a parte de los sin sabores compartidos por culpa de la tesis, algo ha intervenido en su realización.

A mi equipo de higienistas Inmaculada del Río García, Marta Romero Bronchal, Azoraida Martí Fabra y Sharon Pérez Torregrosa, por su ayuda y palabras de aliento cuando más lo necesitaba.

-

# ÍNDICE





ÍNDICE .....	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	5
1-QUISTE PARADENTAL.....	9
DEFINICIÓN .....	9
FRECUENCIA.....	9
EDAD .....	9
TAMAÑO .....	10
LOCALIZACIÓN .....	10
ETIOPATOGENIA .....	11
HISTOLOGÍA.....	11
RADIOLOGÍA.....	13
CLÍNICA.....	13
EVOLUCIÓN.....	14
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	15
TRATAMIENTO .....	18
2-QUISTE RADICULAR.....	19
DEFINICIÓN .....	20
FRECUENCIA.....	21
ETIOPATOGENIA .....	23
CLÍNICA.....	27
EVOLUCIÓN.....	29
HISTOLOGÍA.....	30
RADIOLOGÍA.....	39
DIAGNÓSTICO.....	42
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	43
TRATAMIENTO .....	52
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS .....	65
MATERIAL Y MÉTODOS .....	69
1. POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	71
2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN. ....	71
3. MATERIAL UTILIZADO.....	72
4. REGISTRO DE PACIENTES. ....	72
5.-ANATOMÍA PATOLÓGICA .....	82

Tinción con hematoxilina eosina.....	82
Estudio inmunohistoquímico para detección de PCNA y Ki67.....	82
Técnica inmunohistoquímica .....	84
RESULTADOS .....	89
RESULTADOS DESCRIPTIVOS.....	91
Resultados descriptivos clínicos.....	91
Resultados estadísticos descriptivos de la anatomía patológica. ...	111
RESULTADOS ANALÍTICOS .....	121
Asociación de variables con la variable localización maxilar/mandibular. ....	121
Relación de las variables localización maxilar/mandibular con las variables cuantitativas. ....	144
Relación de las variables PCNA T basal o T difusa con las variables cuantitativas.....	168
DISCUSIÓN.....	171
CONCLUSIONES .....	197
BIBLIOGRAFÍA.....	201
ANEXOS.....	217
Índice de Figuras .....	219
Índice de Tablas.....	223

# **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

La palabra “Quiste” tiene su etimología en la palabra griega *Kistis* (vejiga) y se utiliza para definir una cavidad patológica tapizada por un epitelio cuyo contenido es líquido o semilíquido (1).

En primer lugar veremos la clasificación de los quistes odontogénicos, seguiremos con una revisión bibliográfica de los quistes odontogénicos inflamatorios, estudiando brevemente el quiste odontogénico paradental, para luego revisar más en profundidad el quiste odontogénico inflamatorio que nos ocupa, que es el quiste radicular. Posteriormente expondremos el material y métodos empleados en el trabajo, para a continuación exponer los resultados obtenidos y terminar con la discusión y conclusiones.

En 1945 Robinson hace por primera vez una clasificación en la que diferencia entre quistes odontogénicos y no odontogénicos. Esta clasificación fue modificada posteriormente por Thoma en 1950 (2). A partir de aquí han sido muchos autores los que han propuesto modificaciones y clasificaciones diferentes, hasta que la OMS. en 1992 propuso una “Clasificación Internacional Histológica de los Tumores Odontogénicos”, en una publicación firmada por I.R.H. Kramer, J.J. Pindborg y M. Shear (3). Esta clasificación es aceptada hoy por todos y queda de la siguiente forma:

## **CLASIFICACIÓN**

Quistes Epiteliales de los maxilares.

### **1.-Del desarrollo.**

#### **1.1-Odontogénicos.**

1.1.1.-Quiste gingival de los niños ( Perlas de Epstein).

1.1.2.-Queratoquiste odontogénico (quiste primordial).

1.1.3.-Quiste dentígero (folicular).

1.1.4.-Quiste de erupción.

1.1.5.-Quiste lateral periodontal.

1.1.6.-Quiste gingival del adulto.

1.1.7.-Quiste glandular odontogénico (quiste sialoodontogénico).

#### **1.2- No odontogénicos.**

1.2.1.-Quiste del conducto nasopalatino (conducto incisivo).

1.2.2.-Quiste nasolabial (nasoalveolar).

### **2.-Inflamatorios.**

2.1.-Quiste radicular (apical y lateral), residual.

2.2.-Quiste paradental.

## **1-QUISTE PARADENTAL**

### **DEFINICIÓN**

El término de quiste paradental se aplica a lesiones quísticas que aparecen en terceros molares en erupción y en caninos en erupción con procesos inflamatorios. También podemos incluir aquí el llamado quiste bucal infectado (Stoneman y Worth) que se presenta en segundos y primeros molares en erupción con procesos inflamatorios crónicos. Surge del epitelio odontogénico en la parte superficial del ligamento periodontal; el diente afectado está vital y presenta las mismas características histológicas que un quiste radicular (2, 4, 5).

### **FRECUENCIA**

La frecuencia del quiste paradental es del 3-5% de todos los quistes odontogénicos, aunque creemos que su incidencia es más alta. La mayoría de los casos se presentan en la mandíbula, aunque se han descrito también a nivel del canino maxilar y hay una preponderancia marcada en hombres. Las personas de raza blanca se ven más afectadas que las de raza negra (6, 7).

### **EDAD**

Los quistes paradentales localizados en la región globulomaxilar se presentan por término medio en pacientes de 18.8 años (7).

Los quistes asociados a los 3° molares mandibulares fueron encontrados en pacientes con una media de edad de 24.4 años; esto es similar a lo que encontraron Craig y otros. En los 2° molares la media fue de 13.3 años. En los 1° molares la media fue de 8 años (8).

En el caso de primeros y segundos molares afecta generalmente a los niños entre seis y diez años, y es vital el molar permanente asociado (9).

La lesión se produce antes de los 35 años. La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico está directamente ligada al tipo de diente interesado y a la edad de erupción en la arcada (4).

## **TAMAÑO**

El tamaño es variable, suele oscilar de uno a dos centímetros, recubriendo el tercio superior de las raíces o sobrepasando sus límites, desplazando eventualmente las raíces dentales o los gérmenes dentales adyacentes. El quiste se desarrolla en posición distal o vestibular, y excepcionalmente bucal (4, 6).

## **LOCALIZACIÓN**

El tercer molar mandibular es la localización más frecuente. No parece existir lateralidad predominante y son posibles localizaciones bilaterales. Se han descrito pocos casos a nivel de segundos y primeros molares; la presencia de un quiste paradental en el canino maxilar es



posible. Puede en este caso confundirse fácilmente con ciertas formas de quistes globulomaxilares (4).

## **ETIOPATOGENIA**

El origen exacto del quiste paradental sigue siendo incierto (2, 4). La pericoronaritis y la inflamación intensa hallada en los cortes histológicos sugieren el origen inflamatorio de estos quistes (1, 2, 8, 10).

La frecuente localización en la zona bucal y distal de los molares apunta a que el epitelio reducido del esmalte, situado en la furca de las raíces de los molares, podría dar origen al epitelio quístico. Además, la cúspide mesiovestibular suele ser la primera en erupcionar, lo que explicaría la rara localización de los quistes paradentales en mesial (2, 4, 6).

La participación de un proceso periodontal en la génesis del quiste paradental parece perder consistencia, ya que este tipo de quistes lo encontramos en caras distales y vestibulares de molares de pacientes jóvenes en los que no se observa una lesión periodontal generalizada (4).

## **HISTOLOGÍA**

El estudio histológico de un quiste paradental nos muestra un epitelio plano poliestratificado no queratinizado, hiperplásico en algunas zonas y acompañado de un importante infiltrado inflamatorio en la pared del tejido conectivo. En este infiltrado podemos encontrar linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. También podemos ver cuerpos

hialinos, pigmentos de hemosiderina y cristales de colesterol (1, 5, 6, 8, 9, 10, 11). La inflamación presente en estos quistes puede tener un papel importante en su patogénesis (1, 8, 10). Histológicamente estos quistes son similares a los quistes radiculares, no pudiendo ser distinguidos de otros quistes odontogénicos inflamatorios, basándonos solo en la anatomía patológica (5, 6, 12).

A nivel de las muelas del juicio, algunos quistes aparecen adheridos a la superficie radicular vestibular entre la zona de unión amelocementaria por arriba y a la furca por debajo; a este nivel, pequeñas proyecciones del esmalte han sido descritas. El diagnóstico del quiste paradental es anatomoclínico, radiológico y no solamente histopatológico (4, 8).

Los quistes paradentales situados en la región globulomaxilar están limitados por un epitelio hiperplásico escamoso estratificado no queratinizado, y hay siempre una fuerte infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo. Las características clínicas e histológicas son similares a las anteriormente descritas en los quistes paradentales inflamatorios de la mandíbula. Así pues, parece justificado sugerir que algunos de los quistes globulomaxilares son de hecho quistes paradentales inflamatorios (7). Recordemos que los quistes globulomaxilares han sido suprimidos de la última clasificación de OMS (13), lo que hablaría a favor de que estos quistes de la región globulomaxilar son quistes paradentales.

## **RADIOLOGÍA**

El quiste paradental se presenta como una radiolucidez bien delimitada por una línea de osteocondensación periférica densa o granulosa, en una posición predominantemente distal del diente afectado, pero con una extensión bucal variable; en algunos casos la extensión bucal da la impresión de una lesión periapical. Los quistes de 1º y 2º molares provocan desplazamiento del diente distal al quiste, y entre el canino y el incisivo lateral el quiste produce divergencia radicular. La presentación radiológica del quiste entre el canino y el incisivo lateral es similar a la descrita en el llamado quiste globulomaxilar (1, 4, 8, 9, 14).

En el diagnóstico diferencial, cuando veamos una zona radiolúcida mandibular pericoronaria, tendremos en cuenta las siguientes patologías:

- 1- Espacio folicular agrandado.
- 2- Quiste dentígero o folicular.
- 3- Quiste paradental.
- 4- Ameloblastoma unicístico.
- 5- Quiste odontogénico calcificante.
- 6- Fibroma ameloblástico.
- 8- Queratoquiste odontogénico.
- 9- Metástasis de tumores malignos.

## **CLÍNICA**

El quiste paradental se acompaña de signos inflamatorios, tumefacción sensible o dolorosa, en ocasiones renitente y de volumen

moderado, desarrollado sobre la vertiente vestibular de la cortical alveolar. Secreciones purulentas son más frecuentes en 1º y 2º molares. La vitalidad del diente afecto está preservada, la percusión dental es indolora y no existe afectación periodontal. Antecedentes de pericoronaritis, a veces de repetición, se dan en todos los casos (4).

## **EVOLUCIÓN**

La transformación maligna de los quistes odontogénicos aunque extremadamente rara, es una posibilidad a tener en cuenta en la evolución de estos quistes maxilares, y particularmente los quistes con epitelio queratinizado pueden ser considerados como estados precancerosos facultativos.

El examen histológico de todas las formaciones quísticas de los maxilares es necesario; en cambio, el tratamiento endodóncico debe ser excluido en las lesiones periapicales radiolúcidas en las que el diámetro sobrepase 10 mm (15). Sin embargo Canalda C. publica un caso de curación de una imagen radiolúcida de 18x11mm tras haber sido realizado tratamiento endodóncico(16).

A diferencia de los carcinomas intraóseos primarios que determinan frecuentemente metástasis regionales y dan un porcentaje de supervivencia reducido, en la TMKO las adenopatías son raras y el pronóstico más favorable.

El tratamiento de la transformación maligna de los quistes odontogénicos depende de la extensión del carcinoma: en primer lugar se practicará la resección del maxilar afectado y posteriormente debe ser

sometida a los protocolos oncológicos. En la literatura han sido descritos casos de curación sin recidiva ni metástasis después de una simple enucleación (15).

La mayoría de los carcinomas intraóseos primarios (70%) se originan en los epitelios de los quistes odontogénicos, principalmente del quiste residual, siendo rara la malignización del quiste folicular, primordial y periodontal lateral (17).

Rius, citando a Nolan, dice que los carcinomas intraóseos primarios de crecimiento lento se presentan con unos bordes bien definidos, mientras que los de crecimiento rápido muestran unos bordes más irregulares. Y añade que el retraso en el diagnóstico de carcinoma intraoseo primario contribuye a empeorar su pronóstico. De ahí que se deba examinar histológicamente todo tejido procedente de lesiones quísticas maxilares (18).

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Los quistes odontogénicos inflamatorios apicales se desarrollan sobre un diente no vital. Radiológicamente, la ausencia de relación con la corona dental descarta el diagnóstico de quiste folicular; en el maxilar puede ser confundido con un quiste globulomaxilar. Una paradontopatía puede ser descartada por el examen clínico y radiográfico(15).

Las características histológicas permiten descartar el diagnóstico de queratoquiste odontogénico o de quiste periodontal lateral en que la edad de presentación 50 años y la localización en premolares y caninos, como vemos, son diferentes (8).

Para Coleman H.G. el contenido de AgNORs no es de significación diagnóstica y estos antígenos no pueden ser usados para distinguir los quistes odontogénicos unos de otros y de los ameloblastomas unicísticos (19).

Las patologías a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son:

- 1- Espacio folicular agrandado.
- 2- Quiste dentígero o folicular.
- 3- Quiste paradental.
- 4- Ameloblastoma unicístico.
- 5- Quiste odontogénico calcificante.
- 6- Fibroma ameloblástico.
- 8- Queratoquiste odontogénico.
- 9- Metástasis de tumores malignos

El quiste dentígero, desarrollado a partir del órgano del esmalte, se caracteriza por una pared fibroconectiva tapizada por un epitelio pavimentoso no queratinizado escasamente estratificado. En ocasiones aparecen células ciliadas o caliciformes resultantes de fenómenos de metaplasia (20). Afecta a varones entre la segunda y la tercera década de la vida, y radiológicamente se ve como una imagen radiolúcida unilocular en la que se suele proyectar la corona del diente afecto que es vital y no erupcionado (21).

El ameloblastoma unicístico reúne las siguientes características: revestimiento epitelial ameloblástico bordeando grupos celulares laxos sin cohesión, crecimiento del epitelio hacia la pared del quiste, presencia en el tejido conectivo de la pared de nidos epiteliales ameloblásticos, y

nódulos intraluminales compuestos por cordones anastomosados o islotes de epitelio columnar ameloblástico. Radiológicamente puede ser indistinguible del quiste dentígero o folicular, pero el ameloblastoma unicuístico suele tener el margen lobulado (5, 21).

El quiste odontogénico calcificante histológicamente se caracteriza por un epitelio columnar, en el que hay células que han perdido el núcleo, denominadas por eso células fantasma, y que tienen la capacidad de calcificarse, y por eso aparecen masas irregulares de material calcificado dentinoide en contacto con el epitelio y la pared fibrosa, lo que radiológicamente se ve como un área radiolúcida con focos radiopacos irregulares que en ocasiones provoca desplazamiento e incluso reabsorción de la raíz de los dientes vecinos.

El fibroma ameloblástico se origina a expensas del órgano del esmalte, es un tumor benigno que, no obstante, recidiva con cierta frecuencia. El componente epitelial reproduce los estadios de casquete y de campana de la odontogénesis. El estroma es superponible a la pulpa dental y con alguna frecuencia aparece dentina. Los autores clásicos lo consideran el “ameloblastoma de los niños”. La edad media es de 14.7 años. En el 80% de los casos se localiza en la mandíbula. Ante una imagen radiolúcida en los maxilares de los niños hay que pensar en este tumor. Se presenta como una imagen multilocular de bordes bien delimitados y situada en las regiones premolar o molar de la mandíbula. En el 75% de los casos se acompaña de inclusiones o retardos en la erupción dentaria, lo que motiva que el paciente acuda a la consulta (22).

El queratoquiste o quiste primordial se reviste de un epitelio plano poliestratificado de espesor irregular, con empalizada basal

queratinizante. En el borde apical del epitelio existe una lámina cuticular acidófila característica. Este quiste se forma a partir del órgano del esmalte en sus primeras etapas del desarrollo por degeneración del retículo estrellado (22), por lo que suele asociarse a una agenesia dental. La radiografía muestra áreas radiolúcidas redondeadas u ovals, que pueden ser muy extensas; la mayoría son uniloculares y están bien delimitadas por un margen esclerótico.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento del quiste paradental consiste en la enucleación y extracción del diente asociado, si se trata de un tercer molar; mientras que, si la lesión se desarrolla en un primer o segundo molar, estos, que son por definición vitales, deben ser preservados. La curación es habitual si la pared quística es completamente retirada. La regeneración ósea osciló entre 1-6 años en los casos que no se extrajo el diente (4, 8).

Tadahiko Kawai, en su estudio sobre la evolución radiológica después del tratamiento, nos dice que en la mayoría de los pacientes los cambios radiográficos se detectaron entre uno y cuatro meses después de la exéresis de la lesión; y la curación completa del hueso se produjo a partir del cuarto mes de la cirugía. Los cambios radiográficos incluían contenidos espiculares o trabeculares en el interior de la zona quirúrgica. El cuarto mes fue el tiempo óptimo para el seguimiento radiográfico para la pronta detección de lesiones residuales. En nueve de los pacientes (el 53%) que tuvieron ameloblastoma, hubo recidiva de seis a diez años, después de la exéresis quirúrgica del tumor (23).

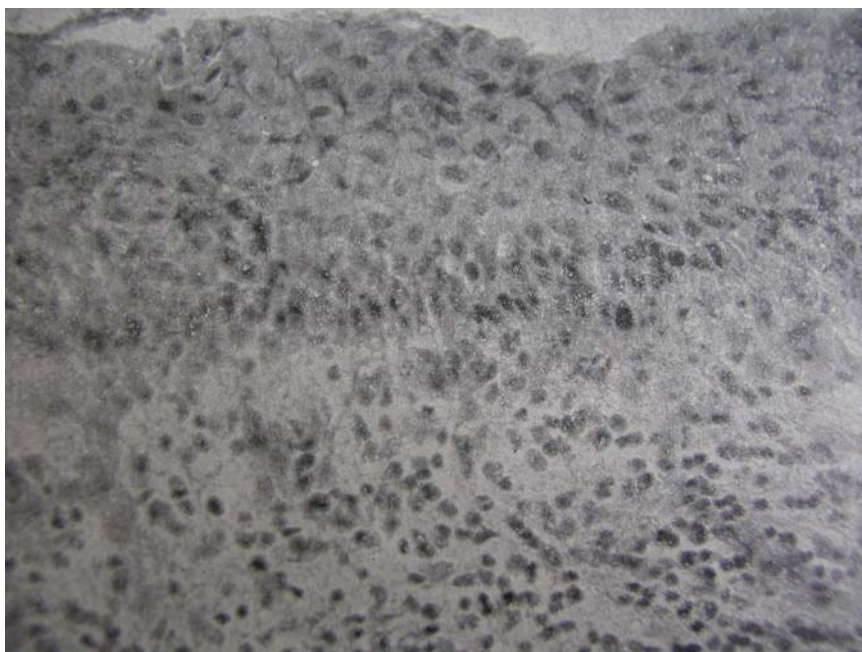


## **2-QUISTE RADICULAR.**

Como introducción escribo integro lo que publica sobre quistes radicales Kurt H. Thoma en 1951 en su libro “Patología Bucal”:

“No todos los granulomas epiteliales se convierten en quistes. La formación de quistes depende, en primer término, de la disolución de la parte central del granuloma, y en segundo lugar, de la trasudación del líquido a través del epitelio dentro de la cavidad. El epitelio puede hacerse una capa bien establecida, que a menudo semeja el epitelio estratificado escamoso de la mucosa bucal (Fig. 1). Sin embargo, persisten los síntomas de inflamación, tales como la infiltración de células redondas, que se extienden hasta donde la capa superficial y la red mucosa del epitelio penetran en el tejido conectivo. La presión ejercida por el líquido del quiste causa, primero, compresión de la pared del quiste y, más tarde, ensanchamiento del área quística. La presión es, probablemente, causa de la formación de una capa de hueso compacto en la cual queda contenida el saco quístico. Esta lámina densa de hueso es visible en la radiografía y forma el llamado margen del quiste entorno al área que indica el quiste radiolúcido. Se reabsorbe constantemente en su interior (reabsorción por presión) y crece por aposición en la periferia. El quiste puede agrandarse en tal grado que dilata al maxilar, y con frecuencia, la pared externa de la lesión se adelgaza hasta quedar como pergamino. Puede extenderse en dirección lateral sobre varios dientes, los que no suelen ser afectados. El líquido quístico generalmente contiene tejido necrosado y productos de degeneración y de metabolismo anormal, como cristales de colesterolina y, casi siempre, pus. Debe

recordarse que un quiste radicular se forma sobre una base infecciosa, lo cual lo distingue del quiste folicular, que se clasifica con el odontoma.



*Figura 1.- Quiste radicular, epitelio escamoso estratificado que cubre la membrana de tejido conectivo. La infiltración de células redondas indica inflamación crónica. (Foto tomada del libro de K.H. Thoma).*

El pus se debe a los leucocitos que penetran a través de la cubierta epitelial o que se desprenden de la superficie ulcerosa allí donde el epitelio se ha destruido por infección” (24).

## **DEFINICIÓN**

Quiste. La palabra tiene su etimología en el griego, en la palabra *Kistis* (vejiga) y se utiliza para definir una cavidad patológica tapizada por un epitelio y cuyo contenido es líquido o semilíquido (1).

**Quiste radicular.** Es una lesión quística osteolítica de los maxilares que se origina a partir de un foco inflamatorio procedente del foramen apical de la raíz o raíces de un diente no vital.

**Terminología-** Quiste apical, quiste periapical, quiste periodontal apical, o quiste radicular lateral cuando se desarrolla en un foramen lateral (5, 25).

## **FRECUENCIA**

La mayor parte de los autores coinciden en señalar como patología periapical más frecuente el granuloma apical, seguido del quiste radicular (26).

Las lesiones quísticas son el 20% de las lesiones periapicales (27).

Los datos estadísticos difieren de unos estudios a otros oscilando entre un 6% y un 42% para los quistes radiculares. Este último dato fue obtenido con una muestra más grande que el primero: 1659 frente a 230 casos (28, 29, 30, 31). Ordóñez V., citando a Daley, sitúa la incidencia en un 65,15% en un estudio sobre 40.000 biopsias orales (12).

La naturaleza precisa de las lesiones periapicales solo pueden ser determinadas histológicamente. Sin embargo, la verdadera prevalencia de cada condición patológica es poco clara. Las lesiones quísticas se han presentado en el 3.2 % de las lesiones apicales según Nair 1987 (31), y granulomas el 96.8 % (Nair 1987)(31). En su reciente trabajo Vier FV. et al. 2002 (32), aportan que las lesiones quísticas constituyeron el 24,5 % de las lesiones crónicas periapicales. Esto puede ser explicado mediante diferencias en la fuente de la muestra y los métodos histológicos.

Los quistes de origen inflamatorio son los quistes odontogénicos más frecuentes de los maxilares. El 80% de todos los quistes odontogénicos corresponden histológicamente a los quistes de esta etiología (33).

En un reciente estudio sobre 850 pacientes diagnosticados de quistes radiculares o foliculares, el 86,2% eran quistes radiculares, el 13,7% de las historias correspondían a quistes foliculares. Los quistes residuales representaron el 10,77% de los quistes radiculares (34).

Los quistes radiculares son los más frecuentes de todos los quistes odontogénicos representando un 50% (5).

Los dientes más frecuentemente afectados son los incisivos y caninos maxilares de la dentición permanente (34). Aunque hay pocos casos descritos en la literatura, un reciente estudio señala que un 73,5% de casos se diagnosticaron como quiste radicular, en lesiones de cuatro a quince milímetros de diámetro en molares temporales (5, 13).

El maxilar es más frecuentemente afectado por esta patología, el 60%, frente al 40% en la mandíbula (5), siendo la localización más común el maxilar anterior, seguido por el maxilar posterior, mandíbula posterior y por último la mandíbula anterior (29). La relación maxilar superior/mandíbula es de 3/1 y los dientes más afectados son los incisivos centrales (12).

En la mandíbula el crecimiento es intraoseo debido a la gruesa cortical mandibular; cuando abomban, lo suelen hacer por vestibular. Mientras que en el maxilar será diferente según el diente afectado; los incisivos centrales abomban por vestibular, los laterales por palatino, los caninos lo hacen a fosa canina, el primer premolar abomba sobre todo

por vestibular, mientras que el segundo premolar y los primeros y segundos molares lo hacen hacia el seno maxilar, y el tercer molar hacia la tuberosidad o hacia vestibular.

La incidencia más alta se sitúa en la segunda década de la vida (29), aunque se diagnostican más frecuente entre la tercera y sexta década de la vida. Varinauskas V. et al. la sitúan en 35,8 años con una mediana de 33 y una moda de 34 años (34).

Ambos sexos son afectados por igual (34) con una relación 1.7 a 1 (33). Para la OMS es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Sin embargo para Ries Centeno es más frecuente en las mujeres, con una proporción hombre/mujer de 1 a 3 (1). No hay diferencias entre hombres y mujeres con respecto a la edad y localización de las lesiones.

## **ETIOPATOGENIA**

En los quistes radicales, como quistes odontogénicos inflamatorios que son, veremos que la flogosis juega un papel importante en su etiopatogenia (28, 35, 26). Para empezar observamos que siempre se encuentran en dientes no vitales, en cuya pulpa ha ocurrido un proceso de necrosis, debida, por lo general, a procesos cariogénicos (13, 36), traumáticos u otros procesos que injurian la pulpa (1, 33). Por estos motivos es más frecuente encontrarlos en los dientes anteriores, más susceptibles a los traumas, y a restauraciones estéticas más tóxicas que la amalgama (1).

La necrosis pulpar induciría a la inflamación aguda del tejido periapical, constituyendo un absceso apical; de no ser tratado (30),

pasaríamos a un segundo estadio, constituyendo una periodontitis apical crónica o granuloma apical. Si en el transcurso de una periodontitis crónica se estimulan los residuos de la vaina de Hertwig, células de Malassez (1), debido a la proliferación de estas células epiteliales que tapizaran una cavidad, nos encontraremos ante un quiste que tenderá a expandirse (28,37) por diversos mecanismos:

1- La activación de los macrófagos lleva a la formación de interleucina-I mediador químico que estimula la proliferación celular y la actividad osteoclástica.

2- En el foco inflamatorio se produce una disminución de la oxigenación con aumento de la tensión de CO<sub>2</sub>. Se ha demostrado en cultivos celulares que los restos epiteliales de Malassez proliferan en estas condiciones. La proliferación de estos restos de Malassez lleva al agrandamiento y cavitación de su parte central por licuefacción debido a fenómenos fagocitarios y falta de aporte nutritivo (5).

Mediante la aplicación de técnicas inmunohistoquímicas epiteliales más específicas (citoqueratinas monoclonales), no se ha conseguido corroborar el proceso secuencial “restos epiteliales de Malassez-granuloma periapical-quiste periapical” (1).

Los mecanismos implicados en el crecimiento del quiste son variados. Para empezar contamos con el aumento de la presión hidrostática como consecuencia del acúmulo de líquido en la cavidad quística, resultado de procesos de licuefacción debidos a disminución del aporte de oxígeno y procesos macrofágicos.

Formigli (38) observa la presencia de numerosas células tartrato ácido resistente (TRAP) positivas en la cápsula quística. También

detectó altos niveles de prostaglandina  $E_2$  e interleucina-6 en los fluidos quísticos, concluyendo en que la reabsorción del hueso puede contribuir significativamente al crecimiento de estos quistes. Debido a la tinción (TRAP) positiva y a la expresión del receptor de la vitronectina (VnR) en la superficie de la célula, Zecchi-Orlandini S. et al. (39) postulan la naturaleza osteoclástica de estas células. Los quistes también contienen pequeños vasos de sangre cuyas células endoteliales expresan el VnR; este receptor es importante en la adhesión de los preosteoclastos al recubrimiento endotelial, un paso necesario para la emigración fuera de los vasos. Los vasos intrínsecos podrían representar un sustrato para el reclutamiento de osteoclastos. Estas células podrían entonces alcanzar la superficie del hueso perialveolar y contribuir a la reabsorción del hueso junto con los reclutados por la superficie reabsorbida (39).

El cultivo *in vitro* de cápsulas quísticas odontogénicas indica que la interleucina-I puede tener un papel importante en la expansión quística, ya que estimularían a los osteoclastos y a la producción de prostaglandinas por parte de los fibroblastos de las células estromales de la cápsula quística (33, 40).

La collagenasa presente en estos quistes jugaría también un papel importante en la expansión quística (41), y la proteína de la hormona paratiroidea puede comportarse sinérgicamente con la interleucina-I en el aumento de la reabsorción del hueso o estimular a los osteoclastos e inhibir a los osteoblastos (42).

El factor de crecimiento vascular endotelial o factor de permeabilidad vascular es una citoquina que se expresa en lesiones periapicales. Inicialmente este factor de crecimiento aseguraría

angiogénesis e hiperpermeabilidad vascular, dando como resultado la acumulación de células inflamatorias, y más tarde podría implicar la acumulación de líquidos en los quistes, por lo que juega un papel importante en la patogenia de los granulomas y en el crecimiento de los quistes radiculares (43)

Cynthia A. Rider, en un estudio con marcadores inmunológicos con anticuerpos policlonales de veinte quistes radiculares, observó que el papilomavirus humano y el herpes virus I y II no estaban presentes en el epitelio capsular de estos quistes, descartando así la implicación patogénica de estos virus en la formación de los quistes radiculares (44).

Como hemos visto, en el origen de estos quistes se encuentra un diente sin vitalidad con granuloma apical, en el cual los restos epiteliales de Malassez son estimulados a proliferar y, finalmente, se forma una cavidad quística que crece, probablemente, por la acumulación de líquido dentro de la cavidad (45).

Hay varias teorías para describir el desarrollo y crecimiento de los quistes: una sería la teoría de la cavitación intraepitelial, otra la teoría de la formación de microabscesos, y por ultimo la teoría de la colonización epitelial.

La teoría de la cavitación intraepitelial establece que, una vez activado el estímulo proliferativo para las células epiteliales, se producen unos acúmulos o conglomerados de estas células de forma que las más lejanas al tejido conjuntivo que las nutre quedan sin vascularización y sufren una degeneración y necrosis. Una vez iniciada esta zona degenerativa central, el quiste va creciendo por la exfoliación sucesiva de los elementos celulares que alcanzan el centro del mismo. La



exudación de macromoléculas al interior del quiste aumenta la presión osmótica del contenido líquido, con incremento del tamaño por aumento de la presión intraquística, liberación de más moléculas y perpetuación del proceso.

La teoría de formación de microabcesos, al contrario que la anterior, establece que el origen del quiste estaría en la degeneración del tejido conjuntivo, de tal forma que la formación de un microabsceso en el núcleo del granuloma, en presencia de células epiteliales estimuladas, conllevaría el crecimiento de éstas en un intento de revestir o tapizar la cavidad originada. Este proceso podría originarse en uno o varios focos del granuloma, que irían confluyendo hasta formar una verdadera cavidad quística completamente revestida. En este caso, se pueden observar quistes en formación cuyo revestimiento no es completo puesto que no se ha podido completar todavía.

La teoría de la colonización epitelial dice que, a partir de un absceso periapical fistulizado a la cavidad bucal, se produce una epitelización del tracto fistuloso que alcanza el granuloma. Una vez que se cierra la comunicación, las células epiteliales ya han colonizado todo el absceso epitelizándolo y dando lugar a un quiste radicular (37).

## CLÍNICA

**Sintomatología-** Los quistes se manifiestan por su expansión dentro del tejido circundante (25).

La clínica en general fue asintomática y, en los pacientes que acusaron sintomatología, la manifestación más habitual fue en forma de

algias faciales; también se encontró en dos casos anestesia en el territorio del nervio mentoniano por compresión nerviosa.

En la exploración clínica destaca, por su porcentaje, el hallazgo de tumefacción y abombamiento de las corticales óseas, sobre todo por vestibular, menos frecuente por palatino. La diseminación en forma de celulitis varió desde casos en que la inflamación del tejido infraorbitario obligaba a cerrar el ojo, hasta formas que pasaban totalmente desapercibidas. La supuración y fistulización se encontraron numerosas veces (5, 33,46,47).

En un reciente estudio las quejas comunes de los pacientes fueron: traumatismos o hinchazón 48.71%, dolor 41.6%, supuración de la fístula o alveolo después de la extracción del diente 22.47%, incremento de la movilidad de los dientes 2.59%, parestesia 2.35%, no notaron ningún síntoma 13.29% de los pacientes (34).

Los cambios en el sistema maxilofacial fueron los siguientes: extraoralmente el 37.41% de los pacientes tuvieron disimetría facial; intraoralmente hinchazón del hueso y síntoma de crepitación presente en el 70.82% de los casos, hinchazón en el pliegue mucofacial en el 60.23%, movilidad de los dientes en el 17.64% fístula en el 36.58% y en el 53.17% de los pacientes se quejaron de dolor (34).

**Tamaño-** Con respecto al crecimiento quístico y la reabsorción ósea concomitante, se cree que el crecimiento de los quistes radiculares oscila en 5 mm/año (1).

Cuando el quiste alcanza gran tamaño, aunque es muy raro, puede ocasionarse una fractura patológica.

## EVOLUCIÓN

La formación del quiste radicular se debe en la mayoría de los casos a un proceso cariogénico u otros procesos que injurian la pulpa dentaria, provocando su necrosis y gangrena tisular.

El proceso comienza con la inflamación de los tejidos del conducto radicular y del foramen apical, de tal manera que se desarrolla normalmente en un largo periodo de tiempo, esto es, de larga evolución, como consecuencia un tejido de granulación inflamatorio crónico o “granuloma apical”. El estímulo inducido por este proceso inflamatorio conllevaría a la proliferación de células epiteliales que provienen de los restos epiteliales de Malassez, situados preferentemente en el espacio periapical de Black (restos que derivan a su vez de la desintegración de la vaina de Hertwig) y que, en condiciones normales, no están presentes en la raíz dental. El resultado de la proliferación celular es la penetración de este epitelio dentro del granuloma, convirtiéndose así en un quiste paradentario. Por otra parte, existen indicios de que en el desarrollo de estos quistes intervienen además factores inmunológicos de tipo celular y humoral (33).

Los quistes odontogénicos deben ser considerados como lesiones premalignas, ya que pueden sufrir una transformación tumoral benigna o maligna. Se ha publicado la transformación a carcinoma de células escamosas y carcinomas mucoepidermoides en el examen histológico de cápsulas de quistes residuales (48, 49, 50, 51), así como la transformación en tumores benignos tales como ameloblastoma y tumor

adenomatoide odontogénico. Por esto se justifica la enucleación, examen histológico y posterior seguimiento de todos los quistes maxilares (35).

## **HISTOLOGÍA**

El epitelio de los quistes radiculares es de tipo escamoso estratificado no queratinizado. A veces, el epitelio contiene células mucosas o ciliadas y corpúsculos eosinófilos, en ocasiones el epitelio está queratinizado (12). El tejido conectivo presenta infiltrados inflamatorios crónicos y focos hemorrágicos. El espesor del epitelio es variable presentando escasa actividad mitótica y frecuentes discontinuidades. El 40% presenta metaplasia mucosa. Se pueden observar células ciliadas y cuerpos hialinos de Rhuston, siendo áreas de queratinización. Es frecuente encontrar cristales de colesterol en relación con células de cuerpo extraño en el tejido conectivo de las paredes de estos quistes, los cuerpos de Russell (5, 33). Los cuerpos de Rushton aparecen entre un 4% y un 10 % de los quistes cuya morfología es muy variada y su presencia es mayor cuando la patocronia de los quistes es superior a cinco años. En la actualidad hay dos teorías respecto a su génesis. Una apuntaría a un producto de secreción del epitelio. La otra teoría apunta hacia su procedencia sanguínea a partir de trombos capilares y de estructuras hemáticas (1).

Para Pesce C. la incidencia de los cuerpos hialinos de Rushton se situaría entre un 2,6% y un 10% según los casos. Los cuerpos de Rushton fueron localizados en la superficie de los epitelios de revestimiento y ocasionalmente entre el mismo epitelio. Eran más

comunes en el estroma donde los vasos proliferados estaban por encima del epitelio y alcanzaban la superficie luminal. Los cuerpos de Rushton son positivos para el calcio y el hierro. En ocasiones los microdepósitos de calcio y hierro son también demostrados en células simples sin el epitelio. La inmunohistoquímica por queratina es negativa en los cuerpos de Rushton pero a menudo revelan células positivas o detritus epiteliales en la periferia de los cuerpos de Rushton. El epitelio inmediatamente adyacente a los cuerpos de Rushton a menudo mostraba necrosis en las células simples a través de apoptosis. El rol del epitelio queratinizado en el desarrollo de los cuerpos de Rushton fue desafiado cuando no fue encontrada queratina en los cuerpos de Rushton. A nuestro parecer la presencia de queratina solamente en la periferia de los cuerpos de Rushton puede ser originada sin el epitelio en células sujetas a calcificación distrófica. La calcificación ha sido reconocida como un importante escalón en el desarrollo de los cuerpos de Rushton. Una hipótesis alternativa postula que los cuerpos de Rushton pueden derivar de las células rojas de la sangre o capilares trombosados y venas. Pesce C. et al. creen que una inadecuada oxigenación del epitelio y daño a las células puede ser causada en ocasiones por un soporte vascular quebradizo; la deposición de derivado de hierro puede ser un hecho secundario en la formación de cuerpos de Rushton (52).

Se acepta que el epitelio que reviste estos quistes, se origina a partir de los restos epiteliales de Malassez, que derivan a su vez de la vaina de Hertwig, tras la formación radicular, y se encuentran situados en el ligamento periodontal cercanos al cemento radicular.

Tras la necrosis pulpar hay una salida de productos de degradación tisular hacia el espacio periodontal a través del foramen apical. Estos productos de degradación, unidos a bacterias y endotoxinas, inician la formación de una periodontitis apical. Ésta se caracteriza por ser una masa de tejido inflamatorio crónico en el que se aprecian abundantes fibroblastos y vasos sanguíneos junto con células plasmáticas, macrófagos, polimorfonucleares, mastocitos y linfocitos, sobre todo linfocitos T (5).

En un estudio comparativo de los componentes histopatológicos de estas lesiones, se han observado cristales de colesterol, cápsulas fibrosas y cavidades más significativamente en los quistes que en las periodontitis apicales crónicas (30).

Asociadas a las células mucosas, aparecen células vacuoladas, por separado y en grupos, dentro de todas las capas de la cápsula epitelial escamosa estratificada, excepto en la capa de células basales. Ocasionalmente células vacuoladas contenían escasos gránulos de mucina o una delicada red de material Periodic Acid-Schiff positivo. Sugerimos que las células claras o vacuoladas podrían representar una etapa en la histogénesis de la metaplasia mucosa (53).

La mayoría de las lesiones crónicas periapicales (84,3 %), tanto quísticas (20,6 %) como no quísticas (63,7 %), tuvieron grandes colecciones de células inflamatorias agudas, y las reabsorciones foraminales y periforaminales estuvieron presentes en el 87,3 % y el 83,2 % de las raíces asociadas con lesiones periapicales, pero no encontraron correlación entre el diagnóstico histopatológico de la lesión periapical y la presencia y extensión de la reabsorción de la raíz externa apical (32).

La histología de los quistes radicales de los dientes primarios no difiere de los quistes radicales de la dentición permanente, salvo por la rareza de la existencia de cristales de colesterol. Los cristales de colesterol se encuentran en el 30% de los quistes radicales de la dentición permanente, pero raramente en la primaria. La ausencia de colesterol y cuerpos hialinos se puede explicar por la duración más corta, que en los dientes permanentes, antes de la extracción. Células gigantes multinucleadas se encuentran en el 16'6% del trabajo de Mas E. y cols., siendo estos odontoblastos similares a los que se encuentran en el medio de la reabsorción de los dientes primarios (13).

Pringle et al. describen seis casos de enfermedades periapicales inflamatorias con pequeños acúmulos de células de Langerhans como componente menor. El acúmulo de estas células no se encuentran normalmente en los quistes radicales o granulomas periapicales y pueden representar histiocitosis crónicas localizadas de células de Langerhans. Se desconoce si estas lesiones, que aparecen dentro del contexto de enfermedades periapicales inflamatorias crónicas, representan granulomas incipientes eosinofílicos o son una forma desconocida más benigna mínimamente destructiva de la histiocitosis de la célula de Langerhans. Los resultados clínicos afirman que estas lesiones quedan localizadas y curadas con un tratamiento adecuado (54).

Takashi Matsuo et al. (55) sugieren que las células T podrían jugar un importante papel en el desarrollo de lesiones periapicales y que las células CD11+ (monocitos/macrófagos) podían estar implicadas en el desarrollo de síntomas, ya que en su estudio encontraron que la proporción de células T en el infiltrado inflamatorio variaba con el

tamaño de las lesiones periapicales mientras que la proporción de células CD+ era significativamente más grande en lesiones que demostraban una reacción positiva a la palpación o a la percusión.

Los macrófagos, linfocitos y mastocitos, reconocidos por sus propiedades inmunorreguladoras, son capaces de producir citoquinas y mediadores. Análisis microscópicos revelan que los mastocitos están presentes en mayor número en los quistes radiculares que en los granulomas apicales, y en los quistes son más numerosas en las regiones de actividad inflamatoria. Los mastocitos tienden a ser más comunes en regiones periféricas de ambas lesiones apicales, y a menudo se encuentran muy cerca de linfocitos; esto hace pensar en una relación funcional entre estas dos células que pueden facilitar una respuesta inmune en la patogénesis de lesiones periapicales (56).

Vier FV. et al. observan células inflamatorias agudas en el 86,7% de las lesiones periapicales crónicas, de las cuales el 16% eran quistes y el 70,7% granulomas. Encontraron reabsorción radicular interna en el 74,7% de las raíces asociadas a las lesiones periapicales. No encontraron relación entre los diagnósticos histológicos de la lesión apical y la presencia y alcance de la reabsorción interna (27).

Lomcali et al., en su estudio de 17 raíces con procesos inflamatorios apicales con microscopía electrónica, observan lo siguiente: las zonas de reabsorción lacunar se observaron frecuentemente en las superficies de la raíz. Las bacterias y los hongos se detectaron en algunas de las lagunas. La placa bacteriana periapical con una estructura blanda estuvo presente, sobre todo, alrededor del foramen apical. Los depósitos de tejido, como cemento indicativo de reparación, fueron



vistos adyacentes a algunas áreas de reabsorción. Las células clásticas, que están muy juntas a las depresiones tipo cráter con proyecciones como dedos, se observaron lateralmente en los especímenes. Dado que la inflamación juega un papel importante en la patogénesis de estos procesos, concluyen que: la investigación diaria debería estar enfocada a nuevos procesos para eliminar los organismos extrarradiculares y la placa bacteriana periapical en infecciones periapicales persistentes (57).

Además de la capa de la cubierta epitelial, la pared del quiste radicular se componía de las tres capas siguientes: una capa interior granulomatosa, una capa exterior de tejido conectivo fibroso y una capa intermedia. En cada capa se observó una reacción positiva para el FXIIIa en ciertas células de tejido conectivo. Estas células que contenían FXIIIa eran poco numerosas en la capa interior donde los componentes colágenos eran también escasos. En la capa intermedia ligeramente a moderadamente fibrosa, estas células se incrementaron en número y eran de forma dendrítica o estrellada. En la capa exterior de tejido conectivo densamente fibroso, disminuyeron ligeramente en número y eran más delgados y fusiformes. Los resultados obtenidos indican la estrecha relación entre la distribución de las células que contienen FXIIIa y de los componentes colágenos. Tal relación sugiere que estas células juegan un papel importante en el proceso de fibrosis que aparece en la pared del quiste radicular (58).

Las células mucosas son comunes en el epitelio columnar ciliado, y ocasionalmente observadas en quistes radiculares que son revestidos por epitelio escamoso. En muchos estudios de cápsulas quísticas pueden verse células mucosas, pero el origen de estas células es incierto. Los

resultados del estudio de Maeda Y. et al (59) demostraron dos quistes mandibulares que tenían células mucosas en la cápsula, y uno compuesto de epitelio columnar tenía células mucosas en algún grado. Esta diferencia de tinción entre quistes odontogénicos y no odontogénicos puede ser observada también en células escamosas. Aunque las células escamosas pueden ser encontradas en todos los quistes no odontogénicos, incluyendo cápsulas de epitelios escamosos, 21 quistes odontogénicos tenían este componente. Además, frente a los resultados de células escamosas, la detección de queratina en los quistes maxilares puede ser de ayuda para resolver el origen del epitelio usando anticuerpos monoclonales.

Los tumores odontogénicos escamosos fueron marcadamente positivos para la involucrina, mientras que los tumores adenomatoideos odontogénicos dieron una reacción de tinción negativa. Los quistes radiculares mostraron una distribución muy irregular de la involucrina; el epitelio no estratificado era generalmente negativo o mostraba solo oligotinción para la involucrina, mientras que las células epiteliales escamosas estratificadas suprabasales eran muy positivas. Las células positivas para la involucrina en los tumores odontogénicos y en el epitelio quístico son probablemente signos directos de la diferenciación epitelial; tales células eran de apariencia escamoide (60).

El descubrimiento de tejidos calcificados en la cápsula de un quiste mandibular es inusual. Se ha visto también en otros tumores odontogénicos algunos de los que aparecen de forma quística, sin embargo una referencia para los tejidos calcificados en la pared del quiste radicular común no se podría encontrar en la literatura. Karakasis

D.T. describe un quiste maxilar grande mostrando histológicamente que contenía hueso de reciente formación (61).

La calretinina es una proteína unida al calcio que se expresa en condiciones de un control anormal del ciclo celular. En un trabajo de Piattelli fue positiva en todos los queratoquistes paraqueratinizados mientras que fue negativa en los queratoquistes ortoqueratinizados, quistes radicales y foliculares. Este control anormal del ciclo celular en los queratoquistes paraqueratinizados ayudaría a explicar la diferencia del comportamiento clínico de estos quistes (62).

García-Pola M<sup>a</sup>.J. (63), en su estudio sobre actividad enzimática en procesos apicales de origen inflamatorio, llega a la conclusión de que estos procesos inflamatorios tienen una actividad muy similar a la mucosa normal, y esto nos haría pensar que no son lesiones premalignas. Destacó la mayor actividad de fosfatasa ácida, glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G-6-PDH), y lactato deshidrogenasa (LDH) en las células centrales de los granulomas periapicales y en las células epiteliales de la pared quística, siendo menor la actividad de la leucinaminopeptidasa (LAP). Hubo variaciones muy significativas en la actividad del glucógeno, dependiendo del patrón epitelial.

La enzima G-6-PDH juega un papel muy importante en el metabolismo celular y en la composición del RNA y DNA. Regula la conversión de la glucosa en pectosa y viceversa, lo que quiere decir que los tejidos con actividad proliferativa o en crecimiento necesitan ribosa, la cual es indispensable para la síntesis de ácidos nucleicos, nucleótidos y nucleosidos.

La LDH interviene en la reducción de ácido pirúvico a ácido láctico, y viceversa. Es por ello que es un enzima que está presente en los procesos de desarrollo, aunque la positividad de esta enzima en un tejido de estirpe epitelial no implique el desarrollo de procesos malignos.

La fosfatasa ácida es una enzima hidrolítica que forma parte del equilibrio de síntesis y destrucción del tejido conjuntivo inflamado. La liberación de esta enzima favorece la degradación de glucosaminglicanos en los procesos de inflamación aguda. La actividad de la fosfatasa ácida está en relación con la degradación proteica necesaria para mantener el equilibrio proteico.

Piattelli et al (64) evalúan la transformación positiva del factor de crecimiento beta-1, encontrando diferencias estadísticamente significativas al comparar ortoqueratoquistes y paraqueratoquistes con quistes radiculares y quistes foliculares. Estas diferencias sugieren que el control del ciclo celular puede ser anormal en ortoparaqueratoquistes. Los ortoqueratoquistes pueden tener un potencial de crecimiento intrínseco no presente en otro tipo de quistes.

El antígeno nuclear de la proliferación celular (PCNA) es una proteína asociada con el ciclo de la célula. El PCNA es una proteína auxiliar del DNA polimerasa-8 y su distribución en el ciclo de la célula aumenta a través de la fase G1 del ciclo celular, llega a la cima en la interfase G1/S y disminuye a través de la fase G2. Aunque se le considera un marcador de la reproducción celular, algunos estudios han mostrado que la expresión de PCNA puede estar también asociada a los procesos de reparación del ADN y/o en la estimulación de factores de crecimiento. El estudio llevado a cabo por Li TJ et al. demuestra que los

queratoquistes tienen una expresión mayor en su epitelio que los quistes dentígeros, quistes radiculares o periodontitis crónicas apicales. Lo que hablaría a favor de una actividad celular mayor en los queratoquistes (65).

## **RADIOLOGÍA**

Las proyecciones radiográficas empleadas para el diagnóstico de los quistes maxilares son diversas.

Así, las periapicales son suficientes en la mayoría de las ocasiones; con las oclusales se aprecia mejor la extensión hacia ambas corticales. Las extrabucles posteroanteriores y laterales oblicuas son igualmente útiles. En el maxilar inferior, la radiografía panorámica tiene indudables ventajas para apreciar el tamaño y las relaciones del quiste. En el maxilar superior, en las zonas posteriores, en vecindad con el seno maxilar, se tendrá que recurrir muchas veces a las proyecciones de Waters o a las tomografías en plano frontal para decidir el diagnóstico entre quiste y seno. En caso de duda, se realizará una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (RM) (66).

Los quistes radiculares aparecen como una zona radiolúcida rodeando el ápice de uno o varios dientes (5, 33) que puede ser mono o poliquística (66). La transparencia será más homogénea cuando la lesión esté comprendida en el interior del hueso maxilar y, por el contrario, menos homogénea si está desplazada hacia la cortical externa (66). En ocasiones se ve una fina línea de mayor densidad ósea rodeando estas

lesiones, lo que indica la reacción ósea ante su lento crecimiento y no obstante, las periodontitis periapicales crónicas también pueden mostrar una esclerosis ósea periférica (5, 66). Puede haber presencia de contornos dobles cuando la lesión quística ha destruido ambas corticales, vestibular y palatina o lingual (66). No hay diferencia entre la densidad radiográfica de los quistes y los granulomas (5, 28, 67, 12) clasificados por medio de una evaluación microscópica. Los quistes tienden a ser más grandes que los granulomas. No hay correlación significativa entre la densidad de la lesión y su tamaño (67). Todo esto nos lleva a la conclusión de que es imprescindible el análisis anatomopatológico para diferenciar ambas lesiones.

En ocasiones se ven desplazamientos radiculares y desplazamiento del nervio dentario inferior (25, 66), desplazamiento de las cavidades neumáticas vecinas (seno maxilar, fosas nasales), y superposiciones con el suelo de dichas cavidades. Las mayores dificultades diagnósticas se encuentran en los posibles quistes en vecindad con el seno maxilar. Aquí habrá que valorar la existencia de una sombra en forma de cúpula, de convexidad superior (techo del quiste) o de convexidad inferior (suelo del seno). En presencia de un quiste se suele apreciar un ensanchamiento del espacio periapical y su continuidad con la sombra radiolúcida. Cuando se ve un seno, por el contrario, el periodonto está intacto y se aprecia la continuidad de la lámina dura alveolar (66).

En los procesos de larga duración los ápices pueden estar ligeramente reabsorbidos (12). La reabsorción de la raíz apical externa puede ser evidente histológicamente pero no visible radiográficamente

hasta que está avanzada, la necrosis pulpar con enfermedad apical radiolúcida es más probable que demuestre reabsorción (68).

La reabsorción radicular externa inflamatoria se debe a una inflamación a nivel de la membrana periodontal ocasionada por la presencia de bacterias en la pulpa y en los túbulos dentinarios. A menos que se elimine la inflamación, se producirá la destrucción de la raíz. La mayoría de las superficies radiculares (73,8%) de los dientes control no tratados mostraron reabsorción radicular inflamatoria (69).

Analizando la morfología de los quistes radiculares con TC Tabata O. et al. (70) observaron diferencias morfológicas de los quistes odontogénicos causados por lesión y queratinización. Los quistes radiculares no presentan queratinización. El modelo multilocular fue más frecuente en el grupo queratinizado de los quistes primordiales mandibulares. En los quistes dentígeros un modelo multilocular se vio solamente en el grupo queratinizado y la forma era elíptica. El quiste dentígero con queratinización predominante debería ser incluido dentro del grupo de quistes primordiales (queratoquiste odontogénico).

La laguna de Stafne en ocasiones puede simular un quiste radicular (71), lo que nos obliga a tener en cuenta, a la hora de hacer un diagnóstico diferencial, esta impronta de la glándula submaxilar en la cortical lingual de la mandíbula.

**Ecografía.** Es una técnica que puede ayudar a hacer un diagnóstico diferencial entre quistes y granulomas, revelando la naturaleza del contenido de la lesión de un hueso. Esta técnica puede tener varias aplicaciones en el estudio de otras lesiones de la mandíbula (72, 73).

## DIAGNÓSTICO

La naturaleza precisa de las lesiones periapicales solo puede ser determinada histológicamente (32). El diagnóstico será pues clínico y radiológico, pero siempre tendrá que ser confirmado por el examen histológico.

Stajcic Z y Paljim recomiendan el estudio histológico de todos los quistes radiculares puesto que en su estudio de 565 casos encontraron 4 quistes que mostraron queratinización, 2 ortoqueratinización y 2 paraqueratinización, concluyendo que eran queratoquistes odontogénicos situados en la región apical, al encontrar otras características típicas de queratoquistes odontogénicos (74). Además, se ha sugerido que los queratoquistes odontogénicos podrían tener relación con las neoplasias benignas (65).

Debemos realizar la revisión radiológica periódica de nuestros pacientes ya que el diagnóstico de estas lesiones es, en la mayoría de los casos, producto de hallazgos casuales (75).

No se puede hacer el diagnóstico de certeza sobre el diagnóstico radiográfico. Mediante análisis electroforético, tras la obtención de líquido aspirado de la zona periapical, se puede llegar al diagnóstico de certeza ya que se obtiene un trazado electroforético diferente en las bandas de albúmina y de globulinas, presentes en mayor cantidad en la lesión quística (28).

La punción puede ser negativa si no se utiliza una aguja lo bastante gruesa y de bisel corto. El líquido obtenido será claro como el agua, turbio o lechoso, más o menos espeso, o francamente purulento en



los quistes infectados. La presencia de colesterolina en este contenido confirma el diagnóstico.

Por el método de la punción se puede establecer el diagnóstico diferencial entre una cavidad quística o sinusal; en el primer caso se obtiene el líquido característico mencionado; en el segundo sólo se aspira aire; si no se encuentra aire ni líquido, puede tratarse de una lesión sólida. En estos casos es recomendable introducir otra aguja para descartar la posible obstrucción de la primera (66).

Las pruebas de vitalidad pulpar serán negativas en el diente afectado, además puede haber cambios de coloración y sensibilidad a la percusión (66).

El diagnóstico debe ir siempre acompañado de la clínica y únicamente se confirma en el acto quirúrgico y mediante el examen histológico. Si es un quiste, se comprobará durante la intervención la existencia de una cápsula conjuntivoepitelial precisa, fácilmente enucleable, que deja en sus límites una cavidad ósea, limpia y sin adherencias de tejidos blandos. Cuando, por el contrario, sea una lesión granulomatosa, no existirá cápsula, el curetaje será más difícil, habrá adherencias al hueso y lo infiltrará en diversas direcciones (66).

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

**Diferencias entre quiste radicular y accidentes anatómicos.**- En el diagnóstico diferencial un apartado importante es la distinción entre el quiste y zonas radiolúcidas anatómicas en la región de los maxilares como las fosas nasales, el seno maxilar, el agujero palatino anterior

(posible quiste nasopalatino), la fosa submaxilar o laguna de Stafne y el agujero mentoniano.

Las fosas nasales tienen una representación muy característica y el simple hecho de recordar su presencia a la altura de los incisivos superiores sirve para su identificación.

El agujero palatino anterior puede proyectarse sobre el ápice de los incisivos superiores y simular una lesión periapical. El simple cambio en el ángulo de proyección del haz de rayos servirá para “alejar” del ápice radicular la sombra del agujero incisivo. Además, hay que valorar la forma de “pera”, la falta de condensación periférica sobre todo en la parte inferior y la existencia de trabeculación ósea que hace que la imagen se vea como una zona radiolúcida velada..

Cuando existe un quiste nasopalatino, la radiolucidez es mayor, hay buena limitación con cortical definida y la forma es redonda o de “corazón de carta de póquer” de punta anterior. La superposición sobre un incisivo se elimina mediante el cambio de angulación de la proyección radiográfica.

La fosa submaxilar presenta una zona radiolúcida mucho menos marcada, con trabeculación ósea y sin límites marginales, que hacen difícil la confusión diagnóstica.

El agujero mentoniano en vecindad de un premolar inferior plantea a veces dificultades en relación con un área periapical, sobre todo si el diente presenta una caries. La clínica, las pruebas de vitalidad y el cambio de la proyección radiográfica, al igual que en los casos anteriores, establecerán el diagnóstico (66).

**Lesiones radiolúcidas secundarias a pulpitis-** Son lesiones radiolúcidas periapicales; los dientes o raíces asociados no suelen ser vitales; las coronas de los dientes afectados están decolorados o muestran caries o restauraciones, o están parcial o totalmente destruidas por un traumatismo previo y en muchos casos existe una historia previa de pulpitis dolorosa en los dientes afectados.

El diagnóstico diferencial lo estableceremos entre: absceso alveolar, periodontitis periapical crónica, quiste radicular, osteomielitis, cicatriz quirúrgica y defecto quirúrgico, quiste dentígero, enfermedad periodontal, quiste óseo traumático, quistes fisurales (nasopalatino), queratoquiste odontogénico, tumores malignos.

Enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal es capaz de provocar una extensa destrucción ósea que puede aparecer como una zona radiolúcida periapical. A diferencia de las lesiones secundarias a pulpitis, el diente suele ser vital.

Quiste dentígero. Puede observarse la proyección periapical de un quiste dentígero asociado a un diente retenido, pero que en general adopta un patrón pericoronario.

Lesiones cementarias periapicales. Estas lesiones están constituidas por el cemento (displasia periapical), fibroma osificante/cementificante y cementoblastoma. Todas ellas presentan en los primeros estadios, en los que predomina la proliferación conectiva poco calcificada, una apariencia radiolúcida periapical. Al final acaban como lesiones radiopacas o mixtas asociadas a dientes vitales.

Quiste óseo traumático. Lesión quística falsa no revestida por epitelio y de etiopatogenia desconocida, que suele observarse de un

modo fortuito. Más frecuente en jóvenes y en la mandíbula, preferentemente en el cuerpo y la sínfisis. Suele aparecer como una zona radiolúcida unilocular bien definida que dibuja las raíces de los premolares y molares con un festón característico.

Quistes fisurarios (nasopalatinos). Quistes de desarrollo no odontogénicos que pueden aparecer como una zona radiolúcida periapical incisal superior. En estos casos los dientes suelen ser vitales, sin antecedentes traumáticos o de caries.

Quiste primordial (queratoquiste odontogénico). Quiste odontogénico de desarrollo que puede adoptar cualquier patrón radiológico y aparecer como una zona radiolúcida unilocular o multilocular, única o múltiple y en cualquier disposición. Debido a su potencial recidivante es importante su diagnóstico correcto.

Tumores malignos. Diferentes lesiones malignas primarias o secundarias como el carcinoma de células escamosas, tumores salivales malignos, tumores metastásicos, osteosarcoma, condrosarcoma, melanoma, fibrosarcoma, etc. Suelen aparecer como una zona radiolúcida periapical bien o mal definida que en ocasiones afecta una porción ósea extensa. Puede existir rizolisis irregular, que siempre es sospechosa.

Otras lesiones pueden aparecer como una transparencia apical: Ameloblastoma, quiste óseo aneurismático, tumores benignos, granuloma de células gigantes, histiocitosis de células de Langerhans, leucemia, quiste bucal mandibular infectado, osteoblastoma inmaduro y mieloma solitario o múltiple.

El quiste dentígero o quiste folicular se ve como una cavidad quística rodeando la corona de un diente no erupcionado con la raíz total o parcialmente formada, y se forman como consecuencia de la impactación de un diente. Se descubren de forma rutinaria radiográficamente y suelen localizarse en los terceros molares. Clínicamente suelen aparecer como quistes asintomáticos, de crecimiento lento, que pueden alcanzar gran tamaño. Microscópicamente el epitelio es estratificado lineal no queratinizado. Los quistes foliculares de origen inflamatorio serían el resultado de la inflamación del periápice de un diente deciduo no vital que invade el folículo de un diente definitivo. En estos casos la localización preferente es la de los segundos premolares inferiores. Se estima que la incidencia de estos quistes es de aproximadamente el 16%; se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino y aparecen, sobre todo, en la segunda y en la tercera décadas de la vida. Sin embargo se han descrito numerosos casos en la primera década habitualmente de quistes foliculares de origen inflamatorio (76).

**Lesiones radiolúcidas interradiculares-** El diagnóstico diferencial en este caso lo estableceremos entre: quiste residual, quiste lateral periodontal, quiste radicular lateral, quiste paradental, quiste primordial, quiste odontogénico calcificante, quiste nasopalatino, fibroma osificante-cementificante (5). Quiste mandibular bucal infectado (77).

El quiste residual es el quiste que queda en su lugar después de la extracción del diente responsable de su formación (25); la histología y clínica son idénticas al quiste radicular ya que se trata de la misma entidad nosológica.

Quiste lateral periodontal. Quiste odontogénico de desarrollo que puede aparecer a cualquier edad y sin predilección sexual. Predomina en la mandíbula, en la región premolar y canina, donde suele ser un hallazgo radiológico causal.

Características radiológicas: área radiolúcida unilocular bien circunscrita situada lateralmente en relación con la raíz de un diente vital. A menudo está rodeado por un borde de hueso esclerótico. En ocasiones produce divergencia de los dientes asociados.

Quiste radicular lateral. Quiste odontogénico inflamatorio que se desarrolla lateralmente en la raíz de un diente no vital con un proceso pulpar crónico. Puede aparecer a cualquier edad y no suele provocar expansión.

Características radiológicas: zona radiolúcida lateral bien definida en relación con un diente con caries o restauraciones.

Quiste paradental (paradentario-periodontal lateral inflamatorio). Quiste odontogénico inflamatorio que aparece en pacientes mayores de 25 años, en relación con la porción distal de los cordales semierupcionados y con antecedentes de pericoronaritis. Existe una variedad en niños en relación con los molares mandibulares parcialmente erupcionados.

Características radiológicas: lesión radiolúcida en distal de un cordal mandibular parcialmente erupcionado.

Queratoquiste odontogénico. Quiste odontogénico de desarrollo que puede adoptar cualquier patrón radiolúcido. Debido a su potencial recidivante es importante su diagnóstico correcto. Es más frecuente en la mandíbula y puede ser múltiple.

Características radiológicas: zona radiolúcida bien circunscrita que suele provocar divergencia radicular y expansión cortical. Es habitual la forma de gota invertida interradicular.

Quiste odontogénico calcificante. Neoplasia odontogénica benigna quística que puede tener un comportamiento agresivo. Aparece con más frecuencia en adultos jóvenes, sin predilección por el sexo. La localización habitual la constituyen las zonas de soporte dentario de la mandíbula y del maxilar superior. Puede provocar tumefacción en general no dolorosa. Características radiológicas: sin características específicas, suele aparecer como una lesión radiolúcida quística unilocular o multilocular bien definida que puede presentar cuerpos opacos irregulares y asociarse a un odontoma o a un diente no erupcionado. Puede producir expansión cortical, junto con reabsorción y desplazamiento de los dientes afectados.

Quiste nasopalatino. Quiste no odontogénico de desarrollo del maxilar superior. En general aparece en adultos y es asintomático excepto cuando se inflama secundariamente y produce tumefacción palatina.

Características radiológicas: la imagen típica es la de una zona radiolúcida oval bien delimitada situada en la línea media maxilar entre las raíces de los incisivos centrales superiores vitales. En ocasiones dibuja la imagen clásica «en corazón» con los incisivos divergentes.

Fibroma osificante-cementificante. Neoplasia benigna que forma parte del grupo de lesiones osteofibrosas de los maxilares. Predomina en los adultos jóvenes y en las mujeres, y producen una tumefacción progresiva no dolorosa.

Características radiológicas: en las etapas iniciales se reconoce una zona radiolúcida en general unilocular con márgenes definidos que provoca expansión ósea y que se extiende entre los dientes, produciendo divergencia radicular. Según madura se observan elementos opacos en su interior (5)

**Granuloma central de células gigantes.** Son consideradas lesiones benignas que pueden ser: granuloma central de células gigantes si se presenta dentro del hueso o periférico si ocurre en los tejidos blandos. Existen dos formas: una de crecimiento lento, no agresivo y asintomático que no perforan el hueso cortical; y otra de crecimiento rápido, doloroso y con perforación cortical, incluso reabsorción de dientes. El último tiene relación con la recidiva después de la escisión quirúrgica, caracterizando neoplasias. A pesar de estas diferencias el modelo histológico de las dos formas es similar.

La etiología de estas lesiones no está clara. El trauma local y las hemorragias son los factores aportados con más frecuencia, aunque no están siempre presentes. La influencia de las hormonas sexuales, como estrógenos y progesterona, han sido propuestos como resultado de que más mujeres jóvenes que hombres y que los individuos de mayor edad son afectados. Las causas genéticas han sido también investigadas.

Las características radiográficas de esas lesiones no son patognomónicas, un hecho que hace mas difícil su diagnóstico. Con el análisis radiográfico de 80 casos de granulomas centrales de células gigantes del maxilar, se demostraba la existencia de varios tamaños e imágenes multiloculares radiolúcidas asociadas con el desplazamiento o reabsorción de dientes. La mandíbula fue afectada con más frecuencia



que el maxilar, especialmente en el segmento anterior. Cuando se encuentra localizada en la región periapical o lateralmente a las raíces de los dientes, estas lesiones son fácilmente confundibles con lesiones odontogénicas inflamatorias, quistes radicales (78).

Gardner et al. no encontraron diferencias consistentes en la expresividad de los carbohidratos del grupo sanguíneo A, B, y H tipo 2, en los quistes odontogénicos no neoplásicos al compararlos con los ameloblastomas. En consecuencia la demostración de los carbohidratos de estos grupos sanguíneos no tiene valor en el diagnóstico diferencial entre epitelio odontogénico no neoplásico y los ameloblastomas, incluyendo especialmente el ameloblastoma unicístico plexiforme, el modelo que tan estrechamente semeja al epitelio odontogénico hiperplásico (79).

Shrestha P. et al., usando anticuerpos monoclonales de factor receptor de crecimiento epidérmico (EGFR) (Biomaker Israel) para determinar la presencia y significado de este factor receptor de transmembranas en desarrollo, han demostrado que las células de quistes epiteliales de lesiones quísticas odontogénicas eran positivas al marcado de EGFR, mientras que hay una ausencia de expresión de EGFR en los tumores odontogénicos. La caracterización citoquímica de EGFR en estos quistes epiteliales fue en tipo de membrana celular positiva como en el epitelio normal (80).

Lin LM, et al., estudiando también el factor de crecimiento epitelial EGF, observa una débil tinción de inmunoperoxidasa o una baja unión específica de 125I-EGF, en contraste con las lesiones periapicales con células epiteliales en proliferación y quistes formados expuestos a

una fuerte tinción de inmunoperoxidasa en las células epiteliales o un alto contenido de 1251-EGF (81)

## TRATAMIENTO

**Quistostomía.** Esta técnica está indicada en casos en que el tamaño del quiste, la localización o el estado general del paciente desaconsejen la extirpación total del quiste. La cavidad quística se pone en comunicación con la cavidad oral mediante un catéter, por donde se lava periódicamente. Al disminuir la presión hidrostática que ejercía el quiste, se produce una regeneración ósea que va haciendo que la cavidad quística disminuya de tamaño, pudiendo así en una segunda intervención proceder a la enucleación de toda la cápsula quística. Esta técnica también es conocida con el nombre de marsupialización o Partsch I (22)..

Es imprescindible la toma de una muestra de tejido patológico para realizar su estudio histológico y descartar la malignidad de la lesión.

El tratamiento descompresivo de los quistes es largo, y necesitamos la comprensión y cooperación del paciente durante un buen período de tiempo. Pero frente a este inconveniente obtenemos la ventaja de reducir el tiempo operatorio en la exéresis completa del quiste; y conseguimos la regeneración ósea necesaria para no tener riesgo de producir fracturas, comunicaciones bucosinusales o buconasales u otras complicaciones locales durante la intervención (75).

Delbem AC describe un caso de un quiste radicular, en un niño de 5 años de edad, en la zona de los dientes 61 y 62 de 2,5 cm de diámetro, que fue tratado mediante quistostomía. El tratamiento consistió en la

extracción de los dientes primarios involucrados y la posterior marsupialización del quiste. Se utilizó un aparato removible con extensión de resina hacia la cavidad quística para fomentar la descompresión de la lesión. Este tratamiento permitió una cicatrización rápida de la lesión y la erupción de los incisivos permanentes sin necesidad de tratamiento ortodóncico (82).

**Quistectomía.** Consiste en la enucleación de toda la cápsula quística y posterior legrado y limpieza de la cavidad ósea. Previamente hay que endodonciar el diente o dientes afectados por el quiste para intraoperatoriamente proceder a la apicectomía y obturación a retro con amalgama del conducto radicular. Si inadvertidamente hubiésemos dejado algo de cápsula quística, ésta originaría un quiste residual, siendo la causa más frecuente del fracaso de este tratamiento y el motivo de cirugías más agresivas. También recibe el nombre de enucleación o Partsch II (22).

De los materiales de obturación retrógrada, el más biocompatible es el ionómero de vidrio y el más toxico el composite (83).

En un artículo publicado por Peñarrocha M. et al. en 2000 (84) se describe la técnica de ostectomía introducida por Khoury, que permite recolocar la cortical una vez terminada la cirugía periapical en el caso de molares inferiores con la tabla vestibular muy ancha. Esta sería la principal ventaja frente a la técnica convencional de ostectomía, pero está contraindicada en el caso de que la cortical ósea externa esté debilitada o perforada por la propia lesión periapical. Además, debemos tener en cuenta la distancia hasta el conducto dentario inferior para no lesionarlo.

**Complicaciones de la quistectomía.** Los accidentes y las complicaciones se deben a la realización de una técnica defectuosa y a la vecindad con órganos más o menos importantes.

Un peligro o complicación es la infección de la cavidad ósea, que puede obligar a la apertura y colocación de una gasa yodofórmica, que se cambiará en curas sucesivas. El primer taponamiento se mantiene entre 4 y 8 días, y los sucesivos se cambian cada 2 días.

Otra complicación es la recidiva a causa de no haber realizado una extirpación completa. Otras veces hay lesiones nerviosas (conducto dentario), hemorragias, apertura del seno y de las fosas nasales, perforaciones palatinas, fracturas óseas y desvitalización de los dientes vecinos. Respecto a la dehiscencia de la sutura, hay que evitar que la sutura caiga encima del defecto óseo para evitar esta complicación.

Cuando la bolsa quística esté muy próxima a la fibromucosa palatina, para evitar su rotura y posterior fistulización, es permisible dejar restos de cápsula y hacer un empaquetamiento con gasa yodofórmica impregnada en antibiótico, haciendo curas sucesivas hasta la epitelización del fondo. Se evitan así los peligros de hemorragia, infección y recidiva. De todos modos, siempre quedará como secuela una ligera depresión.

Por supuesto, en los grandes quistes, en relación con la bóveda palatina, la vía de acceso será siempre vestibular. La vía palatina es peligrosa, con mala visibilidad, difícil hemostasia y con posibilidad de secuelas en la fonación.

En los quistes que estén en relación con el seno maxilar se pueden practicar distintas técnicas: una quistectomía radical, como la expuesta hasta ahora, si existe tejido óseo suficiente entre ambas cavidades; una marsupialización, cubriendo el suelo sinusal con la mucosa vestibular; por último, cuando el quiste invada el seno, se realizará una comunicación entre ambos y se tratará como una intervención radical de Caldwell-Luc cerrando la incisión bucal y practicando una contraabertura nasal a la altura del meato inferior.

Si hay vecindad con las fosas nasales, se puede producir rotura de la mucosa nasal o establecer una comunicación buconasal, con los problemas de entrada de alimentos a la nariz y alteraciones de la voz. En estos casos es recomendable el método de marsupialización (66).

**Cirugía periapical.** Consta de tres técnicas básicas, que son el legrado apical, la apicectomía y la obturación retrógrada. Esta técnica es complementaria al tratamiento endodóncico convencional correcto cuando este ha fracasado, estando el diente periodontalmente aceptable (85).

El examen radiográfico minucioso preoperatorio es imprescindible para evaluar la situación de las estructuras anatómicas próximas al ápice como el agujero mentoniano, conducto dentario, seno, y las características apicales de las raíces. Una vez decidida la cirugía periapical, hay que informar al paciente sobre el procedimiento, así como advertir la presencia de posibles parestesias en el postoperatorio por lesión de los filetes nerviosos del nervio dentario inferior (86).

Las indicaciones de la cirugía periapical son:

Fracaso de la endodoncia con persistencia de la patología periapical. Generalmente se acepta que tras el fracaso inicial de una endodoncia, está indicada la reendodoncia, y si ésta fracasa, la cirugía.

Endodoncias defectuosas por presencia de conductos accesorios de difícil obturación, ápices muy curvados o instrumentos fracturados dentro del conducto radicular.

Imposibilidad de rehacer la endodoncia por presencia en el diente de coronas o restauraciones de difícil remoción.

Lesiones de gran tamaño (generalmente más de 10 mm) o que afectan el ápice de varios dientes (36). Sin embargo Prado C. et al. llegan a la conclusión, en su estudio, de que ante la existencia de una imagen radiolúcida igual o mayor de 5 mm de origen pulpar, la realización de un correcto tratamiento de conductos consigue la curación en un gran número de casos sin necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico (87)

**Instrumental rotatorio.** Clásicamente se venía utilizando el instrumental rotatorio para la preparación de la caja apical y para la obturación retrograda. Los porcentajes de éxito en cirugía periapical, al utilizar esta técnica, oscilan entre el 58% y el 78% según los diferentes autores. Sin embargo y a pesar de estas cifras, algunos estudios destacan las posibles desventajas de este tipo de instrumental, como el riesgo de perforar la raíz, mayor osteotomía, profundidad y retención insuficiente de la cavidad retrógrada y mayor exposición de túbulos dentinarios debido a un excesivo bisel radicular (88).

**Ultrasonidos.** Una aportación importante, en cuanto a la técnica quirúrgica, es la utilización de los ultrasonidos en la preparación de la cavidad retrógrada, que ha permitido la disminución de la osteotomía

necesaria, una menor eliminación de estructura dentaria (sin bisel) y una menor dimensión de las cajas de obturación; la utilización de una potencia media o alta optimiza los resultados en la eliminación de dentina (85, 88, 89, 90, 91). Otra ventaja es que al vibrar la punta unas 30.000 veces por segundo, permite disminuir la presión ejercida sobre el diente y pulverizar el suero estéril de irrigación. Debido a éste efecto, la transformación parcial en agua oxigenada produce un menor sangrado, una cierta desinfección del campo operatorio y una mejor cicatrización de los tejidos (89, 92). Siguiendo con las ventajas de la técnica con ultrasonidos, podemos citar: el mínimo diámetro de la caja de obturación, las paredes de caja de obturación siguen la dirección del conducto radicular, menor remoción de estructura dentaria, las paredes cavitarias son paralelas y con una profundidad mínima de 2,5 mm, los istmos que aparecen tras la resección apical conectando los conductos principales, pueden ser limpiados y conformados fácilmente para su obturación retrograda (91).

La cirugía periapical mediante la técnica de ultrasonidos se muestra como una técnica segura y aceptable, incluso de los molares y premolares, cuyo acceso para realizar la cavidad retrógrada con el instrumental rotatorio era dificultoso (90).

Hay estudios que demuestran que se producen menos fisuras utilizando la técnica de ultrasonidos y otros que dicen lo contrario, esto es, que con el instrumental rotatorio se producirían menos fisuras. Del Rey M. et al. llegan a la conclusión de que el uso de ultrasonidos con abundante irrigación y un tiempo máximo de aplicación de 30", permiten realizar adecuadas cajas de obturación sin riesgo de generar fisuras (89,

92). La aparición de fisuras está más condicionada por la ausencia de hidratación durante el almacenaje que por el uso de la aparatología ultrasónica (89).

Los porcentajes de curación radiográfica completa para la cirugía periapical en dientes del sector anterior se establecen entre el 58 y el 78%, cuando se realiza la caja apical con material rotatorio y asciende hasta el 82-85% cuando se utilizan los ultrasonidos. En el año 2000 Peñarrocha y cols. publicaron un trabajo utilizando la técnica de ultrasonidos en el que no encuentran relación entre la curación de las lesiones y el sexo o la edad de los pacientes. Al año de la intervención, se consideró curación completa global en 68%, curación incompleta en 24% y fracaso en 4%, utilizando como material de obturación retrograda amalgama de plata. Al comparar la curación con la técnica empleada, encontraron más porcentaje de casos curados con la técnica de ultrasonidos 81% que con la técnica convencional de microcabezales 52%; sin embargo, las diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas. Al comparar la curación con el resultado histológico, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Pero a mayor tamaño de la lesión la curación era menor, siendo estadísticamente significativa la diferencia. Al relacionar el tamaño de la lesión con la técnica quirúrgica empleada, observaron que los casos tratados con procedimiento convencional tenían lesiones periapicales de mayor tamaño (88).

En 2001 Peñarrocha y cols., utilizando la técnica de ultrasonidos, obtienen un 90,4% de curación completa tras un año mínimo de seguimiento, la curación radiográfica completa fue de 54,8%, incompleta



o parcial en el 32,3% y no curación en el 12,9%. Se presentó parestesia del nervio dentario inferior en dos casos que se recuperaron espontáneamente en seis meses (93)

En otro trabajo con una muestra mayor, 122 pacientes, obtuvieron una curación clínica en 115 casos, lo cual da un porcentaje de fracasos del 5,7%. La curación radiográfica completa se obtuvo en el 87,7% (107 casos) y parcial en el 6,6% (8 casos), fracasos 5,7% (7 casos), los fracasos se observaron más en molares y premolares que en dientes anteriores. El tiempo mínimo de seguimiento fue de 12 meses, siendo la media de 3,5 años. De los casos que fracasaron dos fueron debidos a fracturas verticales de la raíz, dos por obturación retrograda incompleta y tres casos por pérdida de la cortical ósea externa (90).

Se puede considerar el tamaño de la lesión como factor pronóstico: “a mayor tamaño menor curación”, como dice Gay y cols.; el pronóstico es muy bueno si la lesión es menor de 5 mm, y es relativamente bajo si superan los 15 mm (94).

Los resultados obtenidos por Sumi y cols., utilizando súper-EBA, como material de obturación retrograda, fueron de 92,4% de éxito. Mientras que Bader y Lejeune obtienen una tasa de éxito del 95% al cabo del año de la intervención utilizando IRM como material de obturación. El diagnóstico histológico no influye en el pronóstico de curación (88).

**Complicaciones intraoperatorias de la cirugía periapical.** Perforación del seno maxilar, abundante sangrado intraoperatorio, lesión del nervio dentario inferior, perforación de la mandíbula hacia lingual con lesión del nervio lingual, lesión de un diente vecino, lesión de la

arteria palatina anterior, comunicación entre vestibular y palatino o perforación de ambas corticales.

**Complicaciones postoperatorias de la cirugía periapical.**

Parestesias mentonianas transitorias o irreversibles, infección, tumefacción, dehiscencia de la sutura (90, 95).

**Relleno de la cavidad.** Una vez extirpado el quiste, la cavidad ósea que lo albergaba puede quedar así, produciéndose una regeneración ósea a partir del hueso adyacente y del coagulo que se forma en la cavidad. También podemos rellenar la cavidad con diferentes materiales: hueso autógeno, hueso homologo, liofilizado o congelado, materiales sintéticos a base de polímeros, hidroxiapatita (1). Con ello favoreceremos la regeneración ósea y evitaremos el colapso de la membrana en el interior del defecto, en caso de haberla colocado (85).

El aloinjerto de hueso descalcificado con frío seco aumenta la curación de los defectos óseos mandibulares después de la enucleación (95). El hueso congelado en seco es un material biocompatible de potencial osteogénico y que puede usarse con eficacia en los tratamientos de defectos óseos (96). Por el contrario, el colágeno retarda el periodo de curación osteogénico temprano, indicando que, solo cuando ha sido reabsorbido, puede curar el área con tejido de granulación osteogénica (97).

La hidroxiapatita porosa tiene una superior propiedad osteoconductora a través de sus micro poros. La superior capacidad osteoconductora de la hidroxiapatita en bloques radica en su menor movilidad una vez implantada, aunque es la que presenta más riesgo de lesiones mucosas y óseas por compresión. El máximo provecho se

obtiene mezclando la hidroxiapatita en diferentes proporciones y el hueso, la proporción más aconsejada es la de 1:1 ó 2:1 en favor del hueso (98).

**Regeneración tisular guiada.** Tras el relleno o no de la cavidad se procede a la colocación y conveniente estabilización de membranas no reabsorbible de politetrafluoretileno expandido, o reabsorbible de ácido poliláctico, colágeno o de ácido poliglicólico. Sin embargo a largo plazo parece no haber diferencias entre la utilización o no de estas membranas (1).

La contraindicación absoluta de cirugía periapical, cuando hay pérdida total de la cortical vestibular y/o palatina o lingual, es obviada en la actualidad mediante la utilización de técnicas de regeneración tisular guiada (85).

El pronóstico de la cirugía periapical está en función de la edad y el tamaño de la lesión: cuanto más joven es el paciente y más pequeña la lesión, mejor pronóstico; sin embargo, el diagnóstico histológico de quiste o granuloma apical no modifica la curación final (95).

**Tratamiento con calcitonina de las reabsorciones radiculares.** Pierce A. et al. proponen el tratamiento con calcitonina para prevenir las reabsorciones radiculares de origen inflamatorio. En su estudio experimental ven que los dientes que habían sido tratados con calcitonina , a las tres semanas de la reimplantación mostraban una reabsorción inflamatoria inferior al 1% y no mostraron inflamación ni reabsorción en el interior de la membrana periodontal. La anquilosis (75%) y la reabsorción superficial (22,2%) predominaron a nivel de la

superficie radicular, y solo se halló membrana periodontal normal en menos del 2% de zona examinadas. La anquilosis había sido precedida por la reabsorción del cemento con o sin reabsorción de la dentina, y el hueso se había unido con el cemento de la dentina. La mayoría de las lagunas de reabsorción superficial se hallaban rodeadas por una capa de cemento nuevo, lo que indicaba que la zona de reabsorción se hallaba en proceso de reparación. Los dentinoclastos se hallaban ausentes en estas zonas de reparación, pero pudieron observarse de forma ocasional en las proximidades de las lagunas de reabsorción.

La calcitonina puede causar la separación de los dentinoclastos de las lagunas de reabsorción, permitiendo así a los cementoblastos y/o osteoblastos proliferar y sellar los túbulos expuestos. Dicho sellado podría evitar la inflamación de la membrana periodontal producida por las bacterias en los túbulos dentinarios, eliminando completamente la reabsorción radicular inflamatoria residual. La tinción de Brown y Brenn reveló la existencia de bacterias todavía en la periferia de la raíz, indicando que el mecanismo de acción de la calcitonina no depende de la eliminación de bacterias, en comparación con el tratamiento antibiótico.

La anquilosis refleja una reacción de cicatrización del alveolo en ausencia de membrana periodontal viable, y es “preferible” a la reabsorción inflamatoria.

La calcitonina puede resultar útil en el tratamiento de la reabsorción radicular inflamatoria (por ejemplo, en combinación con antibióticos tópicos), sobre todo en casos difíciles que no responden a otros tratamientos(69).

**Tratamiento con láser de CO<sub>2</sub>.** La terapéutica con láser es un complemento interesante a la terapéutica quirúrgica clásica de las lesiones periapicales.

Consiste básicamente en la irradiación con láser de gas carbónico del lecho de la lesión y de la superficie del ápice radicular, esterilizando así la zona y haciendo que la cirugía sea menos mutilante.

Indicaciones:

-Accidentes infecciosos recidivantes a pesar de una endodoncia aparentemente bien hecha.

-Recidiva de la lesión periapical después de la intervención quirúrgica clásica.

-Infección crónica en un diente pilar de prótesis fija.

-Necesidad de suprimir los focos infecciosos dentales, reduciendo el número de extracciones, en enfermos en los que una infección dental puede constituir un peligro para la vida (cardiopatías valvulares o nefropatía, por ejemplo).

Contraindicaciones:

-Extensión importante de la lesión en dirección del cuello.

-Lesión periodontal asociada, comprometiendo la estabilidad a largo plazo del diente, donde hay riesgo de reinfectar la cavidad operatoria por contigüidad.

-Cualquier enfermedad grave que hace peligrosa toda intervención quirúrgica (99).



## **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**





## **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

La etiología inflamatoria del quiste paradental y del quiste radicular no es discutida en la actualidad.

Los quistes de origen inflamatorio son los quistes odontogénicos más frecuentes de los maxilares. El 80% de todos los quistes odontogénicos corresponden histológicamente a los quistes de esta etiología (33).

Los quistes radiculares son los más frecuentes de todos los quistes odontogénicos, representando un 50% (5).

Los quistes radiculares han sido objeto de numerosas publicaciones, en las que se han estudiado: los síntomas y signos clínicos y radiológicos, la histología como también el tratamiento y los diferentes biomateriales, que se pueden utilizar para rellenar la cavidad que deja el quiste en el hueso, al ser extirpado.

Los trabajos publicados se centran en alguno de los aspectos que hemos expuesto, bien estudiando las características del quiste radicular o bien comparándolas con las de otros quistes odontogénicos, pero no relacionan los aspectos clínicos con los histológicos e inmunohistoquímicos.

Por este motivo, nos proponemos en este trabajo estudiar los síntomas y signos clínicos y radiológicos, además de algunos aspectos histológicos e inmunohistoquímicos, relacionando entre sí algunas de las variables clínico-patológicas, para lo que nos marcamos los objetivos siguientes.

## OBJETIVOS

1. Analizar las características clínicas de los quistes radiculares, considerando aspectos como localización, sintomatología y signos clínicos derivados de los mismos así como su posible etiología.
2. Investigar la relación existente entre los parámetros clínicos y los radiológicos de los quistes, a partir de la tomografía computarizada.
3. Comprobar el patrón histológico de los quistes radiculares, valorando los índices de proliferación celular mediante pruebas inmunohistoquímicas.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**



## **1. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

La población de estudio estaba formada por pacientes, que han sido visitados en el Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario de Valencia; procedían del cupo quirúrgico de los distintos sectores sanitarios asignados al mencionado hospital. Tras realizar la historia clínica, seleccionamos para el estudio todos los casos que cumplían los criterios de inclusión.

Se realizó un estudio prospectivo-retrospectivo de una muestra formada por 62 enfermos. La edad media de nuestros pacientes era de 29 años, siendo 40 varones que corresponde a un 64,5% y 22 mujeres o sea un 35,5%.

Se recogieron todos los datos de la anamnesis y exploración clínica así como las exploraciones radiológicas y los datos histológicos, siguiendo un protocolo previamente establecido.

## **2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.**

Los criterios de inclusión en el estudio fueron los siguientes:

1. Pacientes que presentaban una lesión radiolúcida mandibular o maxilar compatible clínicamente con un quiste radicular.
2. Que en las exploraciones complementarias les hubiéramos solicitado una tomografía computarizada TC.
3. Presencia en el estudio histológico del quiste de datos microscópicos compatible con un quiste radicular.

4. Se excluyeron los pacientes que, aun pudiendo padecer de un quiste radicular, ofrecían algún tipo de duda diagnóstica.
5. Excluimos a los pacientes en cuyos tejidos no pudimos hacer las tinciones inmunohistoquímicas.

### **3. MATERIAL UTILIZADO.**

#### **a) Intraoral.**

- Espejo nº 5.
- Sonda de exploración.
- Guantes de látex.

#### **b) Radiográfica.**

- Ortopantomógrafo modelo Orthophos C , de la casa Siemens®.
- Tomógrafo que ERESA ha tenido en los diferentes momentos en el servicio de tomografía computarizada del Hospital General Universitario de Valencia.

#### **c) Histológica.**

- Portaobjetos Histobond Micro Slides.
- Parafina Histowax.
- Microtomo Minot.
- Microscopio óptico.

### **4. REGISTRO DE PACIENTES.**

Realizamos un modelo de ficha que se rellenó para cada paciente del estudio. Esta ficha recogió la edad y sexo del paciente, síntomas y signos clínicos, signos radiográficos.

En otra ficha recogimos los signos histológicos protocolizados previamente.

Los datos obtenidos en ambas fichas de cada paciente se recogieron y archivaron en un fichero informático de una base de datos. Estos datos fueron codificados para posteriormente procesarlos estadísticamente.

## **PROTOCOLO CLÍNICO**

### **1. DATOS DEL PACIENTE**

#### **1.1. Edad**

Registramos la edad del paciente expresada en años.

#### **1.2. Sexo**

Anotamos 1 si era hombre, 2 si mujer.

### **2. LOCALIZACIÓN**

#### **2.1. Maxilar/Mandibular**

Registramos como 1 si el quiste se localizaba en el maxilar y 2 si estaba localizado en la mandíbula.

### **3. RELACIÓN DEL QUISTE CON LOS DIENTES**

Dábamos el valor 1 si el quiste era pericoronal, 2 cuando estaba situado entre las raíces y 3 cuando la relación del quiste era con los ápices radiculares.

#### **4. LOCALIZACIÓN EN LA ARCADA**

Cuando el quiste estaba situado en la zona de incisivos anotábamos 1; en la zona de caninos 2; si afectaba a premolares 3; molares 4; en la zona del tercer molar 5; incisivos y caninos 6; incisivos, caninos y premolares 7; incisivos, caninos, premolares y molares 8; caninos y premolares 9; caninos, premolares y molares 10; y por ultimo si afectaba a la zona de premolares y molares 11.

#### **5. NUMERO DE DIENTES EN INTIMA RELACIÓN CON EL QUISTE**

Registrábamos el número de dientes afectado por el quiste.

#### **6. ANTECEDENTES DE LOS DIENTES EN RELACIÓN CON EL QUISTE**

##### **6.1. Tratamientos dentales previos.**

Anotábamos si el diente en relación con el quiste no había recibido tratamientos 0; si había sido endodonciado como 1, si se había practicado una exodoncia en el lugar del quiste 2, y 3 si otros tratamientos dentales (obturaciones, prótesis...).

##### **6.2. Flemones.**

Inflamación en la zona del quiste dentro de la boca.

Anotábamos 0 si no había flemón, y 1 si lo había.



**6.3. Pulpitis.**

Inflamación de la pulpa dental que provoca fuerte dolor. Anotábamos 1 cuando el paciente recordaba haber sufrido clínica de pulpitis anteriormente, ya que el quiste radicular se da en pulpas necróticas. Y anotábamos 0 si el paciente no recordaba o no había tenido clínica de pulpitis cuando tuvo el antecedente que desencadenó el quiste.

**6.4. Caries dental.**

Es la disolución y desintegración del esmalte y la dentina y putrefacción de la pulpa en último grado por la acción de bacterias que producen ácido.

Anotábamos 0 si no había caries en dientes en relación con el quiste, y 1 si alguno de los dientes en relación con el quiste estaba afectado por caries.

**6.5. Traumatismo.**

Violencia exterior que ocasiona lesiones externas o internas, en nuestro caso, fractura de los dientes o necrosis pulpar por sección del aporte sanguíneo a la pulpa.

Cuando no hubo un traumatismo previo anotábamos 0, y si lo hubo 1.

## **7. DIENTES**

### **7.1. Movilidad dental**

Si no había movilidad dental en alguno de los dientes en relación con el quiste lo registrábamos como 0, y como 1 si la había.

### **7.2. Desplazamiento dental o radicular**

Anotábamos 0 cuando no había desplazamiento, 1 si había desplazamiento dental provocado por la lesión quística, y 2 cuando el quiste provocaba desplazamiento radicular.

### **7.3. Rizolisis.**

Reabsorción de la raíz del diente.

Cuando el quiste no provocaba rizolisis lo anotábamos como 0, y como 1 si había reabsorción radicular.

## **8. SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS**

### **8.1. Progresión lenta o rápida**

Cuando el paciente decía que tenía la tumoración o la sintomatología meses o años, lo registrábamos como lento y anotábamos 1; por el contrario, si decía que la sintomatología le había aparecido de repente o menos de un mes, lo registrábamos como rápida anotando en este caso 2.

### **8.2. Dolor**

Si el paciente no había tenido dolor anotábamos 0, por el contrario si lo había tenido 1.

### **8.3. Tumefacción**

Entendimos como tumefacción la presencia de hinchazón en la zona donde estaba el quiste, y era visible y palpable fuera de la boca.

Cuando el paciente presentaba tumefacción anotábamos 1, si no la había 0.

### **8.4. Supuración**

Entendimos por supuración la salida de material de aspecto purulento en la zona afectada por la lesión.

Si no había supuración anotábamos 0, y cuando la había 1.

### **8.5. Fístula**

Trayecto patológico, consecutivo generalmente a un proceso de ulceración, que comunica el foco patológico, en este caso, con la cavidad oral o incluso con el exterior del organismo y por el que sale pus o líquido.

Cuando no había fístula intraoral anotábamos 0, si la había 1.

### **8.6. Pericoronaritis**

Inflamación de la encía alrededor de la corona de un diente en erupción.

Registrábamos 0 cuando no había pericoronaritis, y 1 si la había.

### **8.7. Fiebre**

Cuando el paciente nos dijo que no había tenido un aumento de la temperatura corporal por encima de 37° C anotábamos 0, por el contrario cuando la tuvo anotábamos 1.

### **8.8. Mucosa intacta o ulcerada**

La mucosa en la zona del quiste intacta era registrado como 1, la mucosa ulcerada como 2.

### **8.9. Trismus**

Si el paciente no refería haber tenido episodios de limitación en la apertura bucal era registrado como 0, pero si nos decía que la había tenido lo anotábamos como 1.

## **9. SIGNOS RADIOLÓGICOS**

### **9.1. Densidad radiológica**

Radiolúcido quiere decir translucido a los rayos X. Se ve como una zona más oscura, bien o mal delimitada en la radiografía. Una imagen radiolúcida de los maxilares nos indica la existencia de una lesión o área hipocalcificada y para que se reconozca en una radiografía simple, debe existir una destrucción ósea del 30-60%.

Radiopaco quiere decir opaco a los rayos X. Se ve como una zona bien o mal delimitada blanca en la radiografía.

Imagen mixta significa que tiene tanto zonas radiolúcidas como radiopacas a los rayos X, por lo que en la radiografía

veremos una imagen con zonas oscuras y claras bien o mal delimitadas.

Si la lesión era radiolúcida era anotado como 1, si por el contrario era radiopaca como 2, y por último si el patrón era mixto como 3.

### **9.2. Imagen única o múltiple**

La zona radiolúcida puede ser única o presentarse como imágenes múltiples aisladas.

En el protocolo el valor 1 significa imagen única, pero el valor 2 significa imagen múltiple.

### **9.3. Imagen multilocular o difusa**

La imagen multilocular o difusa hace referencia a la composición única o múltiple de una imagen radiolúcida.

El valor 1 corresponde a imagen multilocular, en tanto que el valor 2 indica imagen difusa.

### **9.4. Bordes nítidos**

Los bordes de la imagen pueden ser nítidos o bien definidos, pero también pueden ser desflecados o desdibujados, esto es, mal definidos.

El valor 1 corresponde a bordes nítidos y el valor 0 a bordes mal definidos o difusos.

### **9.5. Expansión cortical.**

Cuando la lesión era capaz de abombar las corticales anotábamos 1, mientras que cuando no lo hacía el valor anotado era 0, datos obtenidos de la TC.

### **9.6. Desplazamiento del conducto mandibular**

Si la imagen radiolúcida era capaz de desplazar el conducto mandibular consignábamos 1, cuando no lo hacía 0.

### **9.7. Rotura cortical.**

Cuando la imagen radiolúcida no era capaz de romper las corticales anotábamos 1, si las rompía anotábamos 2, y si no llegaba a romperlas pero las adelgazaba hasta dejarlas muy finas anotábamos 3. Estos signos eran observados en la TC.

## **10.MEDIDA DEL QUISTE**

### **10.1. Ortopantomografía**

Para medir las imágenes quísticas, tomamos cada una de las radiografías y calcamos las imágenes quísticas en una hoja de transparencias, para seguidamente proceder a la medición del dibujo, con una regla milimetrada; en sentido transversal al eje del cuerpo consideramos el diámetro axial, y perpendicular al anterior, el eje sagital, líneas 1 y 2 respectivamente de la figura 2.

## 10.2. TC

Las medidas en las imágenes de la TC las tomamos en el procesador de imágenes del servicio de TC que ERESA tiene en el Hospital General Universitario de Valencia.



*Figura 2 .- El 1 es el diámetro axial y el 2 diámetro sagital.*

## 11.DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO

Todos los quistes eran radiculares según los criterios de inclusión.

## **5.-ANATOMÍA PATOLÓGICA**

### **Tinción con hematoxilina eosina.**

En primer lugar procedimos al desparafinado con xiloles alcoholes decrecientes. Se lava con agua corriente. Luego los cortes se sumergen en hematoxilina durante 4 minutos, para seguidamente lavarlos con agua corriente. Se sumergen en carbonato de litio del que se sacan rápidamente, y se vuelven a lavar con agua corriente. Sumergimos los cortes en eosina durante 2 minutos, y enjuagamos bien en agua corriente. Pasamos los cortes por una batería de alcoholes crecientes empezando con alcohol de 50°, luego de 70°. Seguimos con uno de 80° para terminar con el de 100°. Seguidamente los pasamos por xileno, para terminar montándolos con Entellan Merck®

### **Estudio inmunohistoquímico para detección de PCNA y Ki67.**

Las células se reproducen duplicando su contenido y luego dividiéndose en dos, lo cual constituye el ciclo celular, que se divide en distintas fases, como es la mitosis o división celular, y la interfase; la mitosis está constituida por las fases G1, la S, y la G2. En la fase S tiene lugar la replicación del ADN, siendo las fases G1 y G2 los intervalos que hay antes y después de la misma. Cuando las células estan en la fase G1 y no han empezado la síntesis de ADN pueden pasar a G0, que es un periodo de reposo celular (100)



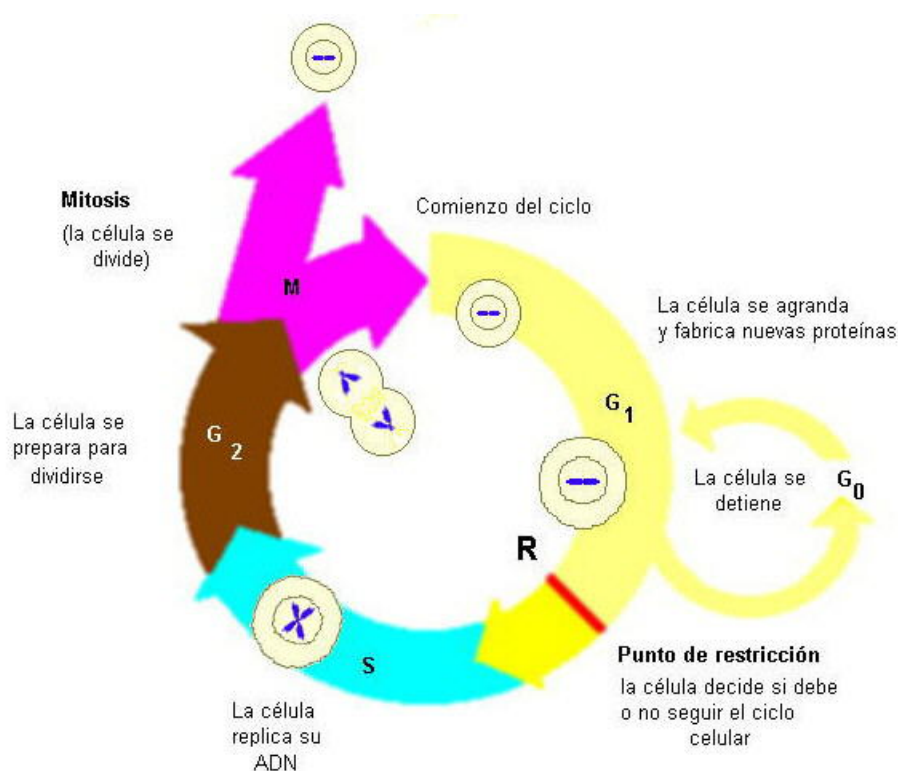


Figura 3.- Esquema del ciclo de división celular.

El PCNA Antígeno Nuclear de Proliferación Celular es una proteína no histona de 36 Kd y de 261 aminoácidos con alto contenido en ácido glutámico y aspartato. Su determinación se realiza mediante métodos de inmunohistoquímica sobre cortes histológicos.

La acción del PCNA en la proliferación celular se basa en la función que esta proteína ejerce sobre algunas formas de ADN polimerasa. El proceso de síntesis de ADN mediado por la ADN polimerasa es dependiente del PCNA.

El PCNA es un marcador de la fase G<sub>1</sub> (síntesis baja de PCNA) que aumenta con el comienzo de la fase S (síntesis alta de PCNA) para retornar a valores basales durante el periodo final de la fase S (101).

A pesar de que al PCNA se le considera como un marcador de la replicación celular, desafortunadamente su expresión parece también estar asociada con procesos de reparación del ADN, por lo que se ha dicho que no es posible establecer una relación directa entre la expresión de PCNA y la actividad proliferativa (100).

El Ki67 es un antígeno que se determina mediante el anticuerpo monoclonal que lleva su nombre y fue desarrollado por Gerdes y col. es un antígeno que se expresa en la parte final de la fase G2 y en la fase M (101).

### **Técnica inmunohistoquímica**

Las piezas procedían del material incluido en parafina para estudio histológico estándar, habiendo sido realizados previamente cortes de 4 micras para tinción con hematoxilina-eosina.

A partir de estos bloques de parafina se practicaron secciones de 4 micras de grosor que se adhirieron a portaobjetos pretratados. Se secaron a temperatura ambiente durante 1 hora.

Hemos empleado el método de avidina-biotina peroxidasa (ABC) según el procedimiento descrito por Hsu y cols. (1982). La inmunotinción comporta una serie de maniobras preparatorias en los tejidos incluidos en parafina que son:

- 1.- Desparafinación: Es la eliminación de la parafina mediante baños sucesivos de las secciones en xileno. Se realizaron de 3 a 6 baños de 5 minutos de duración cada uno a temperatura ambiente.

2.- Hidratación: Se eliminó el xileno de las secciones con pases sucesivos en alcohol etílico de 100° -3 a 5 pases de 5 minutos, para, posteriormente, sumergirlas en alcohol de 70° y luego en agua corriente.

Tras la realización de las maniobras preparatorias, las secciones fueron sometidas al proceso de inmunotinción que se desarrolla a temperatura ambiente y comporta los siguientes pasos:

1.- Inhibición de la actividad peroxidásica endógena: Se trataron las secciones con agua oxigenada al 1 % en metano; durante 20 a 30 minutos.

2.- Lavado con Tris-salino: Las secciones se lavaron con tres cambios de tampón (a 25 ml de solución acuosa stock 1M de Trishidroximetil aminometano, se añaden 500 ml de suero salino fisiológico, ajustándose el pH a 7.6-7.7 con ácido clorhídrico concentrado) durante 5 minutos cada cambio.

3.- Bloqueo de la actividad inespecífica del colágeno: Con este paso, se pretendía bloquear la unión inespecífica de las inmunoglobulinas, que se utilizaron posteriormente, al colágeno, eliminando parte de la inespecificidad. Se realizó con suero plasmático de caballo (Oxold) diluido al 20% en suero salino fisiológico, incubando las secciones durante 20 minutos.

4.- Incubación con el inmunosuero primario: Este paso es diferente para el PCNA y para el Ki67, por lo que exponemos en un primer punto el PCNA y en un segundo punto los reactivos y concentraciones para el Ki67.

Para PCNA empleamos como inmunosuero primario el anticuerpo monoclonal PC-10 frente al PCNA comercializado por Dako, Denmark. Se empleó a una concentración de 1:20. El tiempo de incubación fue de 45 minutos.

Para Ki67 empleamos como inmunosuero primario el anticuerpo monoclonal frente al Ki67 comercializado por Dako, Denmark. Se empleó a una concentración de 1:100. El tiempo de incubación fue de 30 minutos.

5.- Lavado con Tris-salino: Se realizaron tres cambios de Trissalino durante 5 minutos cada uno.

6.- Incubación del inmunosuero secundario: Se cubrieron las preparaciones con 0.3-0.5 ml. de inmunosuero secundario, que fue suero de conejo, a una concentración de 1:200 durante 45 minutos.

7.- Lavado con Tris-salino: Se realizaron tres cambios de Trissalino durante 5 minutos cada pase.

8.- Incubación con inmunosueros terciarios: Se utilizó una solución de avidina-biotina-peroxidasa preparada en el momento (a 1 ml de suero de caballo al 10% en suero fisiológico se le añaden 10 microgramos de avidina y 2.5 microgramos de biotina peroxidasa).

9.- Lavado con Tris-salino: Se lavaron las secciones en tres pases por Tris-salino de 5 minutos cada uno.

10.- Revelado de la actividad.peroxidásica: Se realizó con una solución de diaminobencidina preparada extemporáneamente. Se preparó disolviendo 50 mg de diaminobencidina en 100 ml de tampón Tris 0.2 M a pH = 7.4. En el momento del empleo, se añaden, bajo agitación energética, 30-50 microlitros de agua

oxigenada de 110 volúmenes. La solución se filtra sobre las preparaciones, incubándose en oscuridad durante 5-7 minutos.

11.- Contratinción: Las preparaciones se contrastaron con hematoxilina, lavando bien a continuación con agua corriente y agua destilada.

12.- Montaje: Después de la deshidratación con alcoholes de concentración creciente y 3-5 pases por xileno, se montaron con una resina sintética (Entellan, Merck).

Como control externo positivo, se emplearon secciones de un sarcoma pobremente diferenciado que mostraba una intensa positividad en todos los campos.

### **PROTOCOLO UTILIZADO EN ANATOMÍA PATOLÓGICA.**

El protocolo utilizado en los cortes histológicos fue el siguiente:

#### 1-En los cortes teñidos con hematoxilina-eosina analizamos:

El grosor epitelial anotado 1 si era atrófico, 2 normal y 3 hiperplásico.

Si el quiste estaba ulcerado anotábamos 1 y si no lo estaba 0.

El grado de inflamación: 0 sin inflamación, 1 leve, 2 moderada, 3 severa.

Si había cristales de colesterol anotábamos 1, por el contrario cuando no los había anotábamos 0.

#### 2-En los cortes teñidos para PCNA y Ki67:

Anotábamos 0 si estaba teñida solo la basal del epitelio, y 1 si el epitelio estaba teñido de forma difusa.

Para el PCNA el porcentaje de tinción lo cuantificamos de la forma siguiente: 1 cuando la tinción era menor del 30% del epitelio, 2 si el epitelio estaba teñido entre un 30 y un 60%, y 3 si la tinción ocupaba más del 60%.

Para el Ki67 el porcentaje de tinción lo cuantificamos de la forma siguiente: 1 cuando la tinción era menor del 10% del epitelio, 2 si el epitelio estaba teñido entre un 10 y un 30%, y 3 si la tinción ocupaba más del 30%.

Para minimizar errores la observación de las preparaciones fue realizada siempre por dos observadores, una de las cuales era una experta patóloga y otro el doctorando. Procedimos a contar las células en diez campos 40X.

Todos los datos los introducimos en el procesador SPSS, para su estudio estadístico descriptivo y analítico.

En la estadística descriptiva de las variables cuantitativas (edad, número de dientes que ocupa, medidas de la TC, y medidas de la ortopantomografía), se incluyó el valor mínimo y máximo, la media aritmética y la desviación típica. Para las variables cualitativas se expresó la frecuencia absoluta y el porcentaje.

Seguidamente hicimos un estudio estadístico analítico, relacionando entre sí algunas variables estudiadas. Para evaluar la relación entre diferentes variables cualitativas utilizamos el test de “chi cuadrado” ( $\chi^2$ ). Para estudiar la diferencia de una variable continua entre los dos grupos definidos por una variable cualitativa binaria, usamos el test de la “t de Student”. En todos los casos fijamos el nivel de significación en 0,05.

## **RESULTADOS**





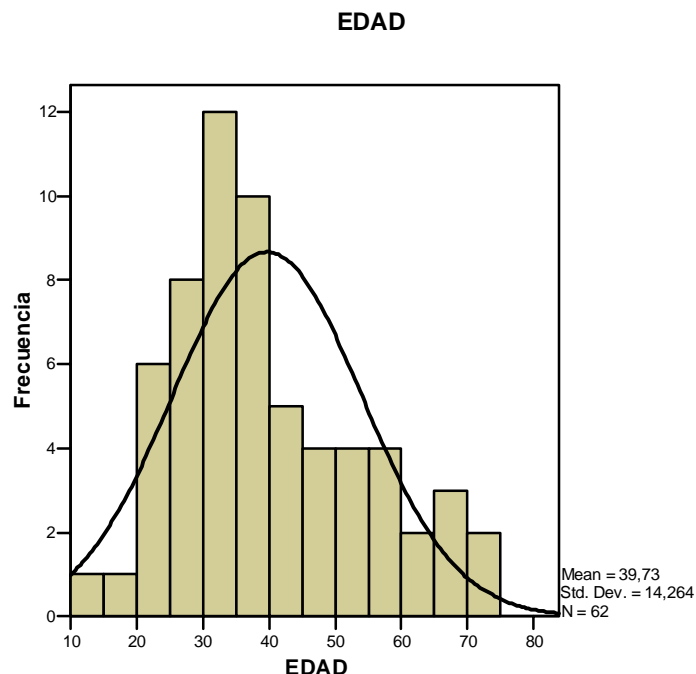
## RESULTADOS DESCRIPTIVOS

### Resultados descriptivos clínicos.

El presente estudio se ha realizado sobre total de 62 casos de quistes radicales.

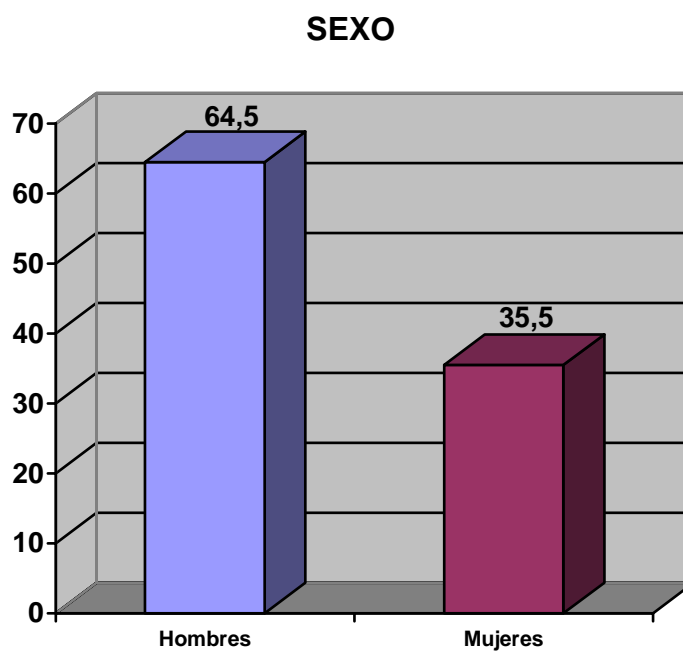
En primer lugar expondremos los resultados estadísticos descriptivos de los diferentes parámetros que recogimos en la anamnesis, la exploración intraoral y extraoral, la radiología y la anatomía patológica.

En nuestro estudio la mayor frecuencia de edad se situó en 29 años con 5(8,1%), aunque como vemos en la gráfica los casos se agrupan entre la segunda y tercera década de la vida situándose la media en 39,73 años con una desviación estándar de 14,26. Mínimo 14, máximo 75 años.



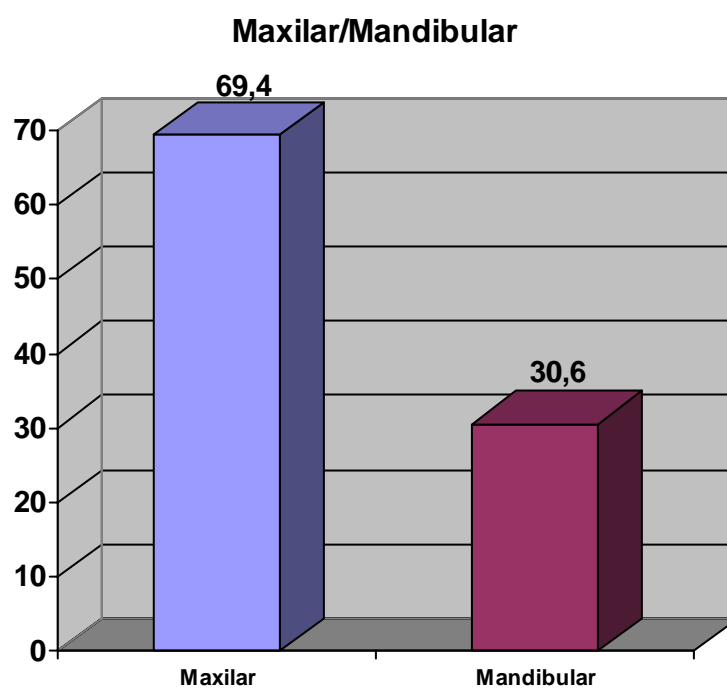
*Figura 3 .- Histograma de barras que representa la frecuencia de edad.*

Por sexo los resultados que obtuvimos se situaron para hombres en 40(64,5%) frente a un 22(35,5%) para las mujeres.



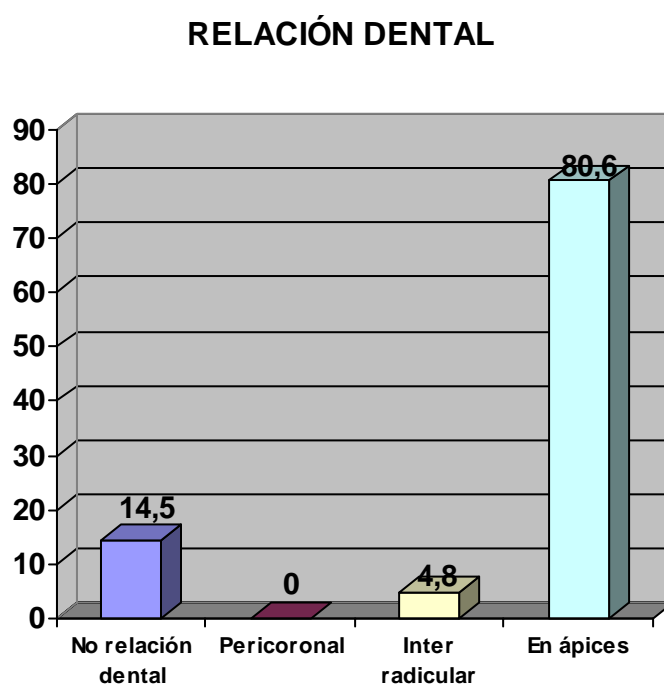
*Figura 4 .- Diagrama de barras que representa la frecuencia por sexo.*

La frecuencia en el maxilar 43(69,4%) fue muy superior a la mandíbula 19(30,6%). En la figura 5 vemos la representación de los porcentajes en el diagrama de barras.



*Figura 5 .- Representa la distribución maxilar o mandibular de los quistes.*

No había relación con el diente en 9(14,5%) por lo que se trataba de quistes residuales. Ningún caso presentó relación con la corona. Se situaron entre las raíces 3(4,8%) y en los ápices radiculares 50(80,6%). En la figura 7 vemos la relación del quiste con el ápice radicular.



*Figura 6 .- Porcentajes de la relación del quiste con las partes del diente.*

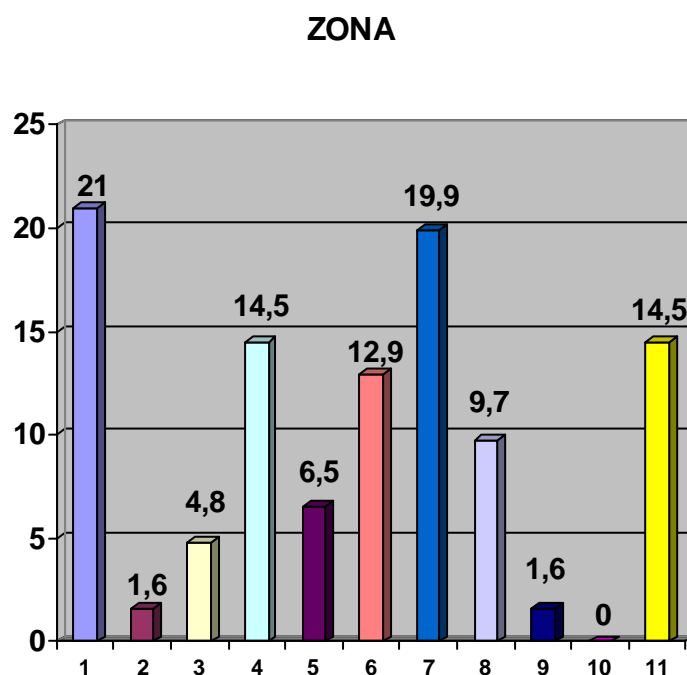


*Figura 7 .- En la fotografía se observa la relación del quiste con el ápice radicular.*

Estudiamos las zonas según los dientes ocupados por el quiste así: en la zona de incisivos 13(21,00%), en la zona de caninos 1(1,6%), en la zona de premolares 3(4,8%), en la zona de molares 9(14,5%), en la zona del cordal 4(6,5%), ocupando incisivos y caninos 8(12,9%), incisivos caninos premolares 8(12,9%), incisivos caninos premolares y molares 6(9,7%), caninos y premolares 1(1,6%), caninos premolares molares 0%, y por último premolares molares 9(14,5%).



*Figura 8.- Localización del quiste en zona de incisivos y caninos.*



*Figura 9 .- Zona, 1 incisivos, 2 caninos, 3 premolares, 4 molares, 5 cordal, 6 incisivos caninos, 7 incisivos caninos premolares, 8 incisivos caninos premolares y molares, 9 caninos y premolares, 10 caninos premolares y molares, 11 premolares y molares.*

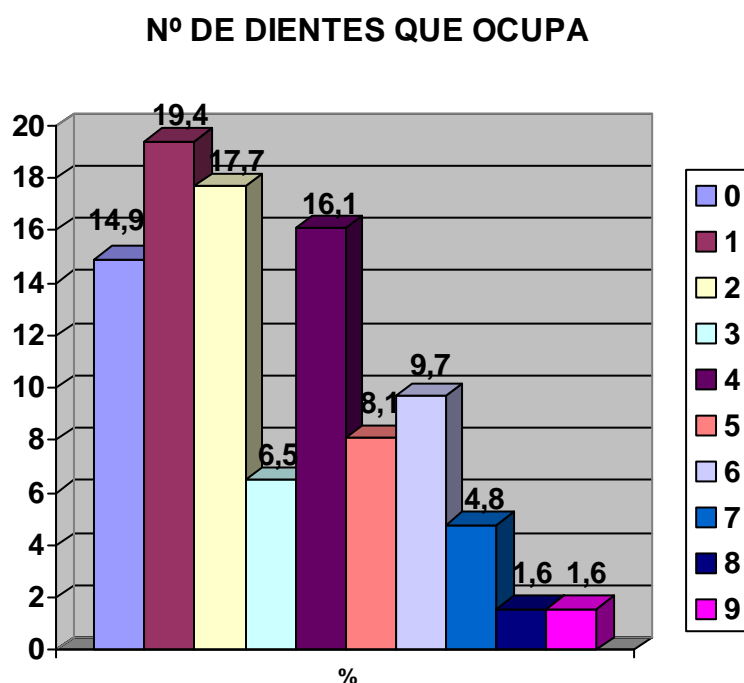
En 12(19,7%) ocupaban un solo diente, seguidos por en 11(17,7%) que ocupaba 2 dientes, la media de esta variable es 3,98. Con una desviación típica 2,33. Con un numero mínimo de dientes ocupados de 0 y un máximo de 9.



Figura 10 .- Ortopantomografía, podemos ver el numero de dientes ocupados el quiste



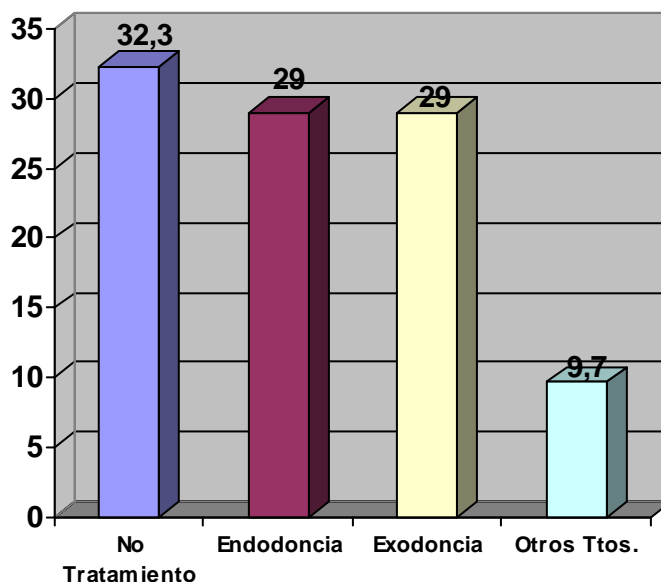
Figura 11 .- TC correspondiente al quiste de la figura anterior



*Figura 12 .- Histograma de barras donde podemos el número de dientes afectados por el quiste.*

En 20(32,3%) casos los dientes no habían recibido tratamientos dentales previos. En 18(29,0%) los dientes habían sido endodonciados. En 18(29,0%) se había realizado exodoncia. En 6(9,7%) recibieron otros tratamientos dentales.



**TRATAMIENTOS DENTALES**

*Figura 13 .- Diagrama de barras donde podemos apreciar si los dientes afectados por el quiste habían sido susceptibles de tratamientos dentales, endodoncia, exodoncia, otros tratamientos, o no los recibieron.*

En el caso de si hubo o no flemón los casos se repartieron al 50% presentando flemón 31 casos.

De los 62 casos presentaron pulpitis 4(6,5%), mientras que no la presentaron 58(93,5%).

En 38(61,3%) no hubo caries mientras que sí la hubo en 24(38,7) de los casos.

En 56(90,3%) no hubo un traumatismo previo, en tanto que sí lo hubo en los 6(9,7%) casos restantes.

Flemón		Pulpitis		Caries		Traumatismo	
No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí
50	50	93,5	6,5	61,3	38,7	90,3	9,7

*Tabla 1.- La tabla muestra los resultados en tanto por ciento de si las variables flemón, pulpitis, caries y traumatismo se manifestaban o por el contrario no lo hacían.*

No tenían movilidad dental 58(93,5%) de los casos, aunque sí la hubo en 4(6,5%).

El quiste no provocaba desplazamiento dental en 54(87,1%) de los casos, en 3(4,8%) provocó desplazamiento dental, mientras que desplazó las raíces en 5 (8,1%).

La presencia de rizolisis fue detectada en 4(6,5%) mientras que no la hubo en los 58(93,5%) restantes.

La progresión del quiste fue lenta en el 100% de los casos.

Movilidad dental		Desplazamiento			Rizolisis		Progresión	
No	Sí	No	Dental	Radicular	No	Sí	Lenta	Rápida
93,5	6,5	87,1	4,8	8,1	93,5	6,5	100	0

*Tabla 2.- Los porcentajes de ésta tabla indican los casos afectados o no por movilidad dental, si había desplazamiento dental, radicular, o no había desplazamiento dental, si el quiste había producido o no rizolisis y, por último, si la progresión había sido lenta o rápida.*

La presencia de dolor fue positiva en 21(33,9%) en tanto que fue negativa en 41(66,1%).

No hubo tumefacción en 29(46,8%), pero sí la presentaron los restantes 33(53,2%).

Así mismo no presentaron supuración 48(77,4%), sí que la hubo en 14(22,6%).

Fistulizaron 16(25,8%), no lo hicieron 46(74,2%).

Dolor		Tumefacción		Supuración		Fístula	
No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí
66,1	33,9	46,8	53,2	77,4	22,6	74,2	25,8

*Tabla 3.- Vemos los porcentajes los pacientes que habían experimentado dolor, tumefacción, supuración o fístula.*

La pericoronaritis no estuvo presente en ningún caso.

Los pacientes aquejados de fiebre fueron 4(6,5%), no presentaron fiebre el resto, esto es 58(93,5%).

La mucosa permaneció intacta en 46(74,2%), y se ulceró en 16(25,8%).

No se presentó trismus en ningún caso.

Pericoronaritis		Fiebre		Mucosa ulcerada		Trismus	
No	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí
100	0	93,5	6,5	74,2	25,8	100	0

*Tabla 4.- La tabla muestra el porcentaje de pacientes que sufrieron pericoronaritis, fiebre, mucosa ulcerada o trismus.*

La imagen fue radiolúcida, única y difusa en todos los casos.

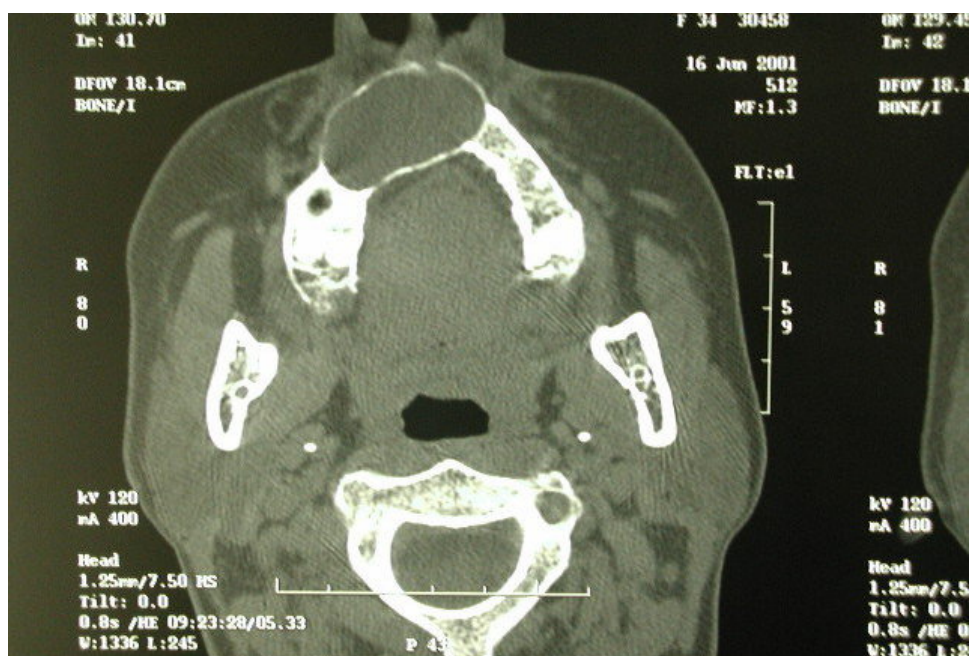
Imagen			Imagen		Imagen	
Radiolúcida	Radiopaca	Mixta	Única	Múltiple	Multilocular	Difusa
100	0	0	100	0	0	100

*Tabla 5.- Porcentajes de cómo se manifestó la imagen en la ortopantomografía.*

En 58(93,5%) los bordes se presentaron nítidos, mientras que los restantes 4(6,5%) no lo fueron.



*Figura 14 .- Imagen radiolúcida, difusa ,con línea de osteocondensación de un quiste radicular,*

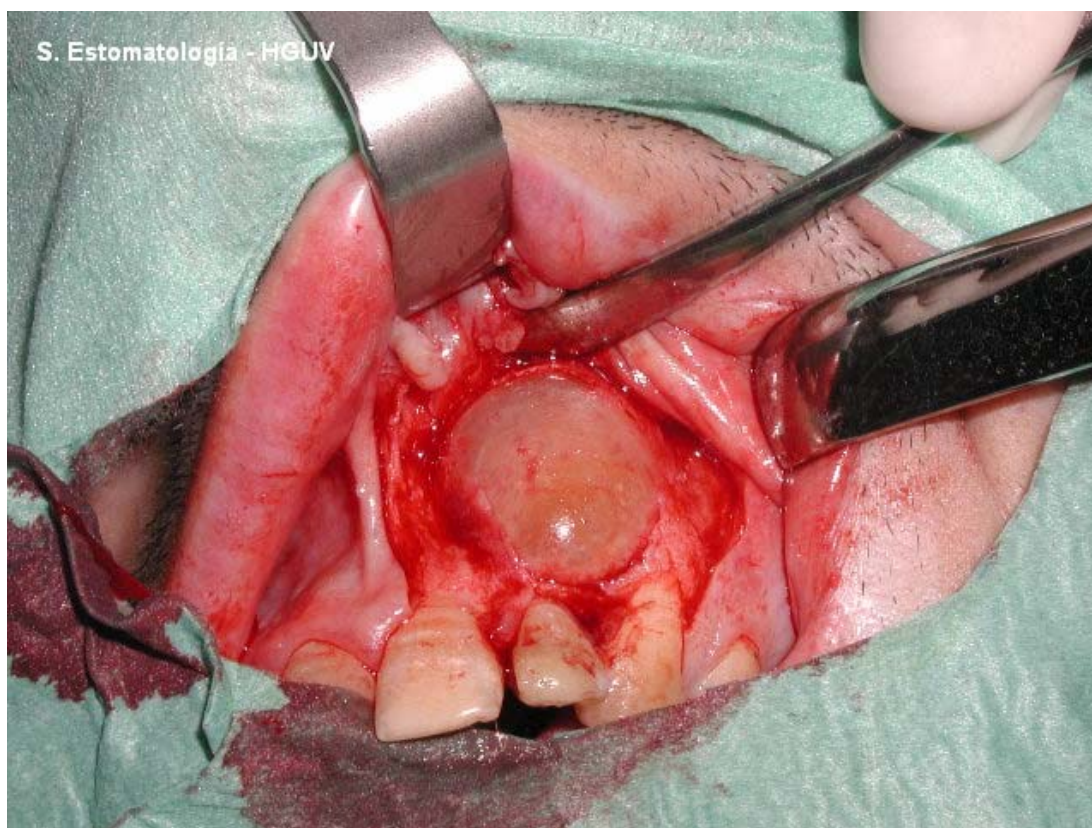


*Figura 15 .- TC correspondiente al quiste de la imagen anterior.*

Los quistes produjeron expansión cortical en 13(21%) de los casos, no produciéndola en los restantes 49(79%).

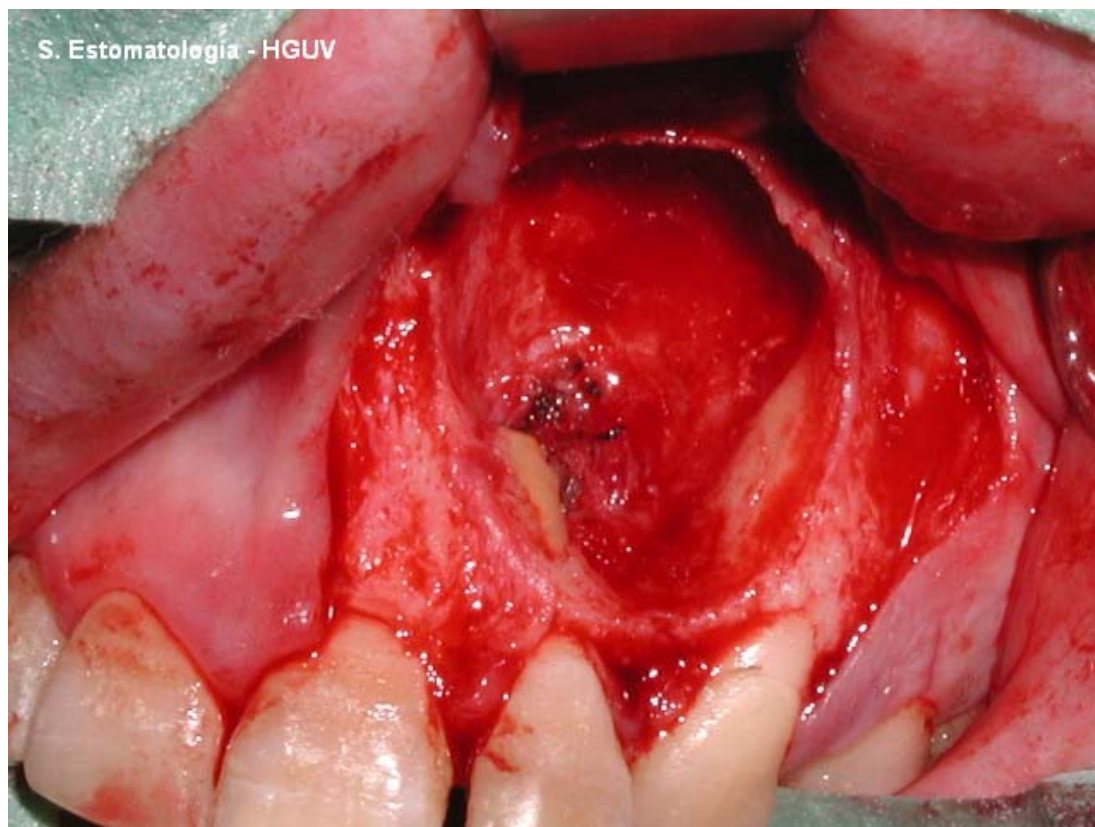
El desplazamiento del conducto mandibular se manifestó en 7(11,3%) pacientes, y no se vio en 55(88,7%).

La cortical se mantuvo íntegra y de grosor normal 35(56,5%), el quiste produjo la ruptura de la cortical en 24 (38,7%), y se manifestaron muy finas sin llegar a romperse en 7(11,3%).



*Figura 16 .- Vista del quiste una vez levantado el colgajo, podemos apreciar la destrucción completa de la cortical vestibular.*



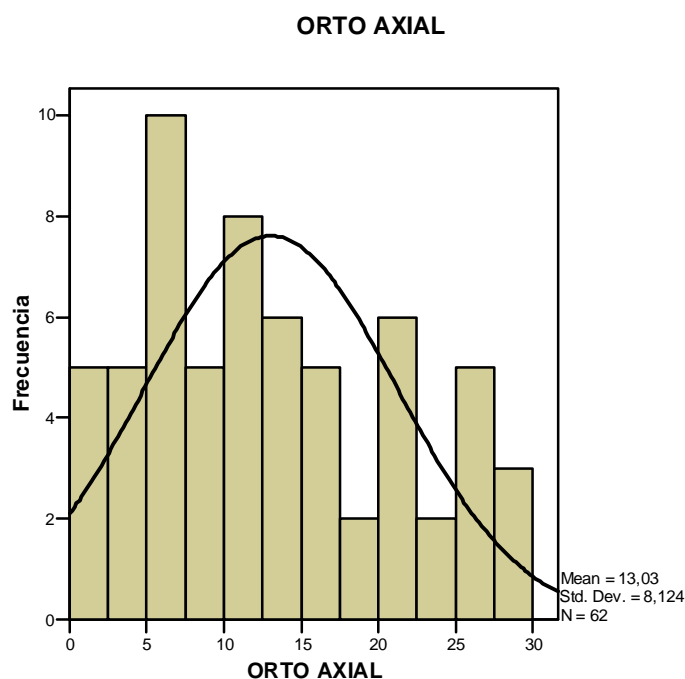


*Figura 17 .- Cavity que ocupaba el quiste una vez enucleado.*

Bordes nítidos		Expansión cortical		Desplazamiento conducto mandi.		Cortical		
No	Sí	No	Sí	No	Sí	Integra	Rota	Fina
6,5	93,5	79	21	88,7	11,3	56,5	38,7	4,8

*Tabla 6.- La tabla muestra en que porcentaje se presentaron los signos radiológicos.*

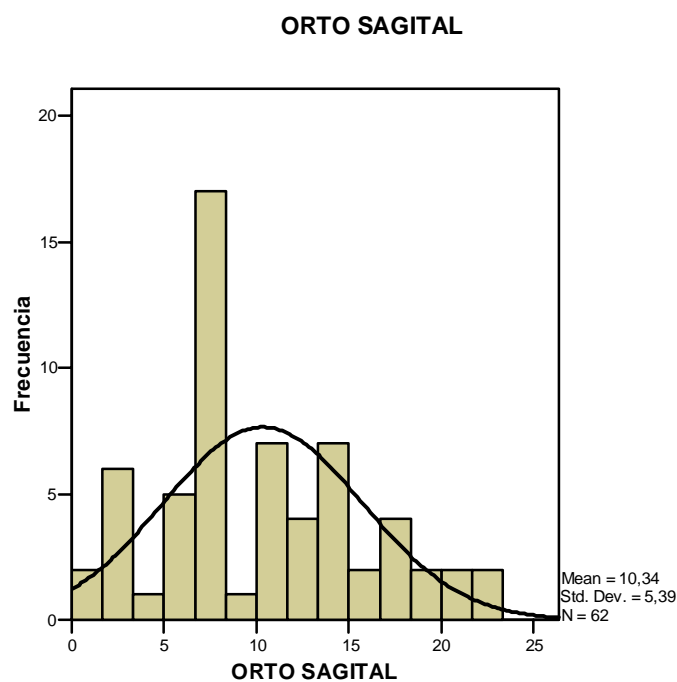
El mayor porcentaje de la medida del diámetro axial en la ortopantomografía lo obtuvimos en 18 mm con 5(8,1%) de los casos. Le siguieron 15 mm, 16 mm y 23mm con 4(6,5%) de los casos en cada una de las tres medidas. En este caso la media fue 13,03 y la desviación típica 8,12. siendo la medida menor 12 mm con 3(4,8%) de los casos y la medida mayor 78 mm en un solo caso que representa un 1,6%.



*Figura 18 .- porcentajes de las medidas expresadas en milímetros del diámetro axial en la ortopantomografía.*

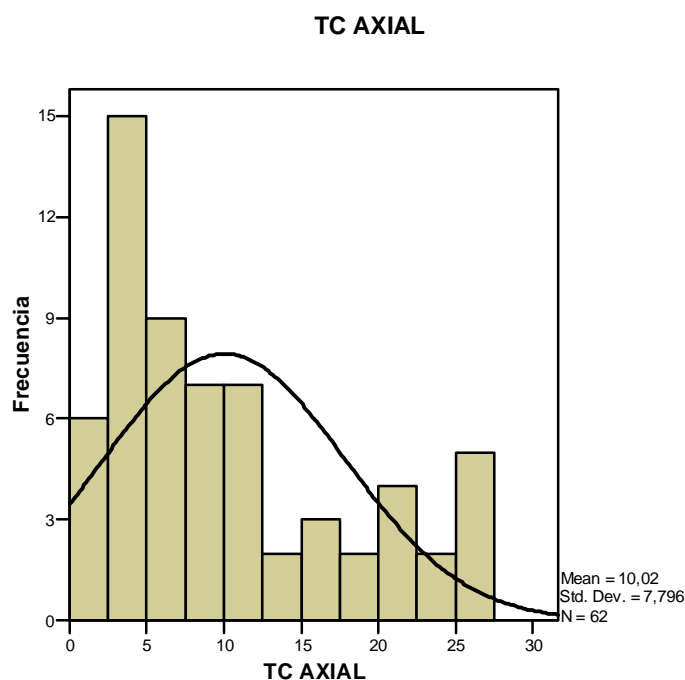
El diámetro sagital menor se presentó en 1(1,6%) con 9 mm, y el mayor en 1(1,6%) con 38 mm, en 16(25,8%) medían 18 mm, seguido de 7(11,3%) que medían 24 mm, siendo la media 10,34 mm y la desviación típica 5,39.





*Figura 19.- Porcentaje de la medida del diámetro sagital de la ortopantomografía.*

La medida menor del diámetro axial de la tomografía computarizada fue de 5 mm, al que correspondió 1(1,6%), el diámetro mayor fue 51 mm también con 1(1,6%). La moda fue de 12 mm con 9(14,5%) y la media 10,02 mm, la desviación típica 7,79.



*Figura 20 .- porcentajes de la medida del diámetro axial de la tomografía computarizada.*

En el diámetro sagital de la TC obtuvimos los siguientes resultados como valor más repetido 13 mm, que representó 8(12,9%) de los quistes, el valor más bajo correspondió a 6 mm con 4(6,5%) de los pacientes, el diámetro mayor fue de 30 mm en 1(1,6%). El resultado de la media fue de 8,95 mm con una desviación típica de 6,10.

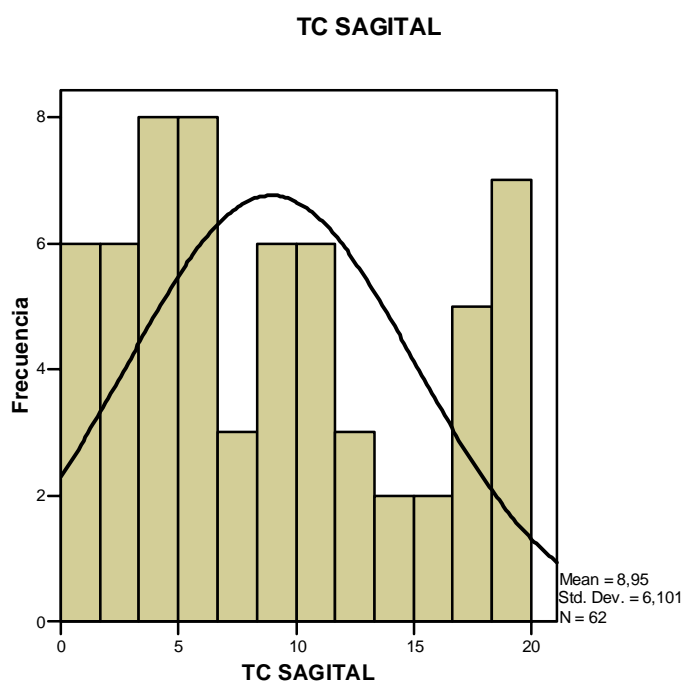


Figura 21 .- Histograma de barras que representa los porcentajes del diámetro sagital de la TC.

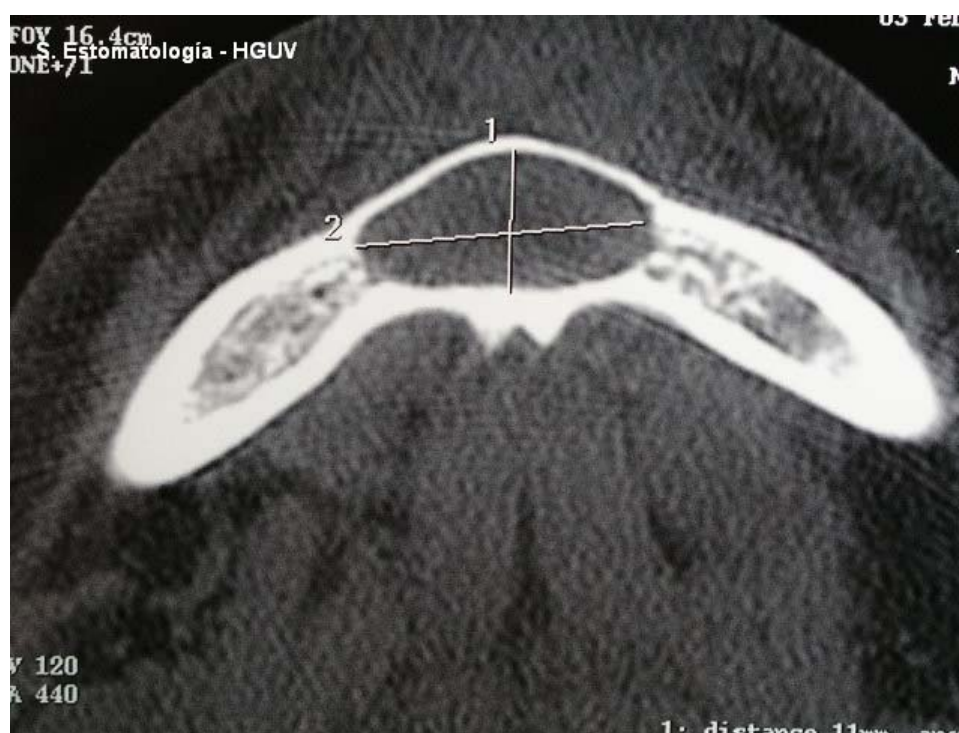


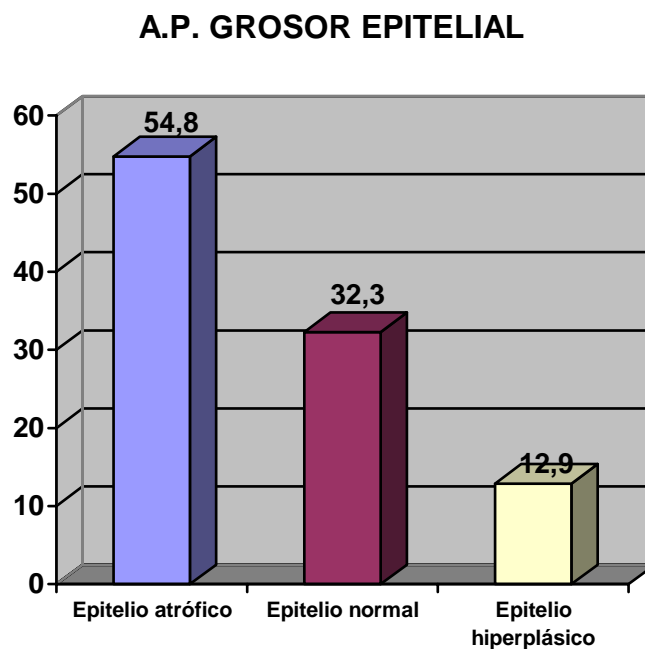
Figura 22 .- TC de quiste radicular en mandíbula.



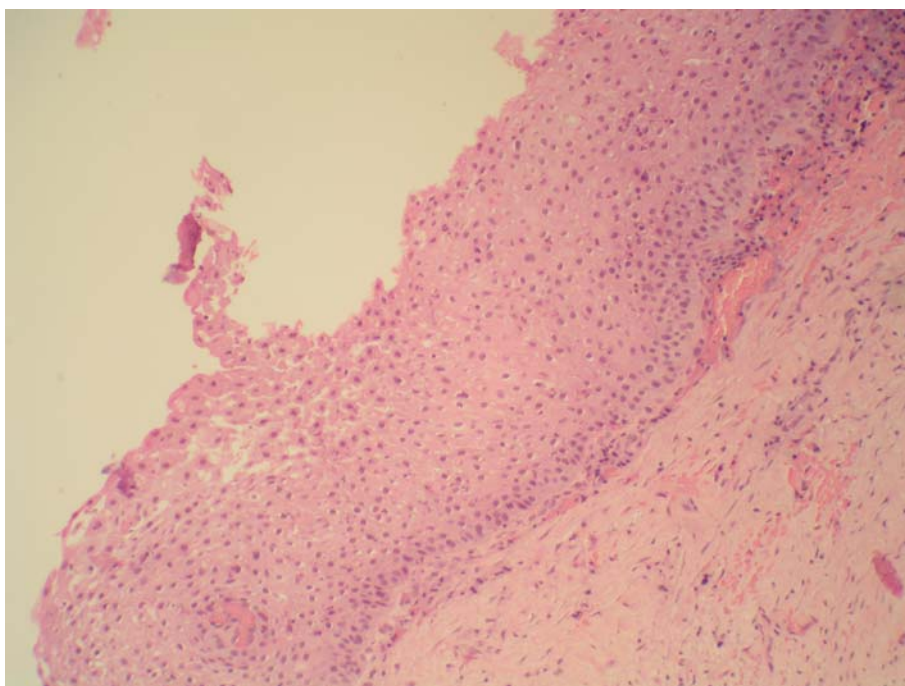
*Figura 23 .- Reconstrucción tridimensional de TC de un quiste radicular.*

### Resultados estadísticos descriptivos de la anatomía patológica.

En cuanto al grosor epitelial obtuvimos los siguientes resultados: quistes con epitelio atrófico 34(54,8%), pacientes cuyo quiste tenía el epitelio de grosor normal 20(32,3%), y por último quistes con epitelio hiperplásico 8(12,9%).



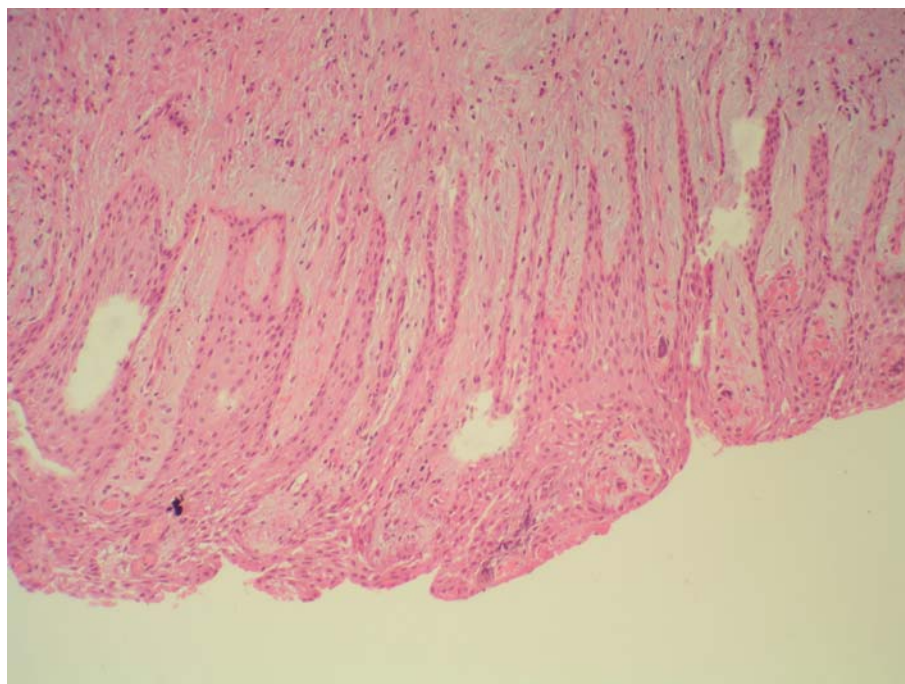
*Figura 24 .- diagrama de barras que representa el grosor epitelial.*



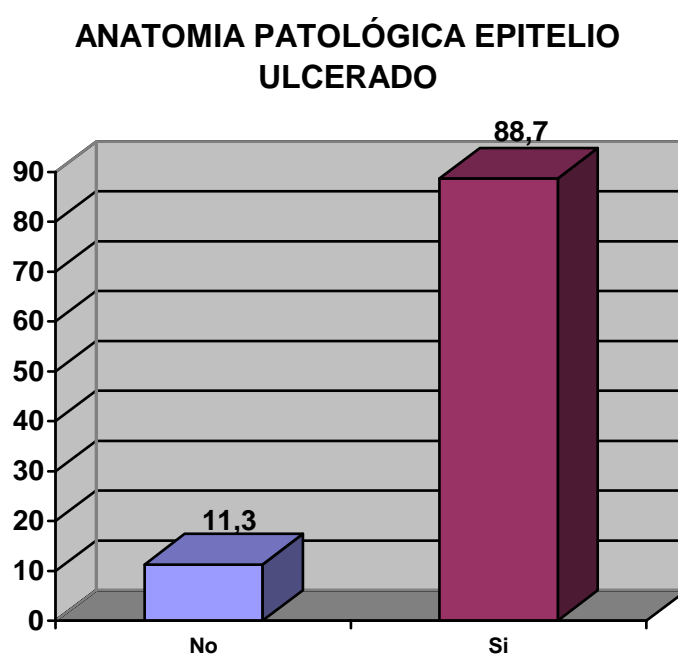
*Figura 25 .- Epitelio de grosor normal.*



*Figura 26 .- Epitelio atrófico.*



*Figura 27 .- Epitelio hiperplásico. Elongación de crestas.*



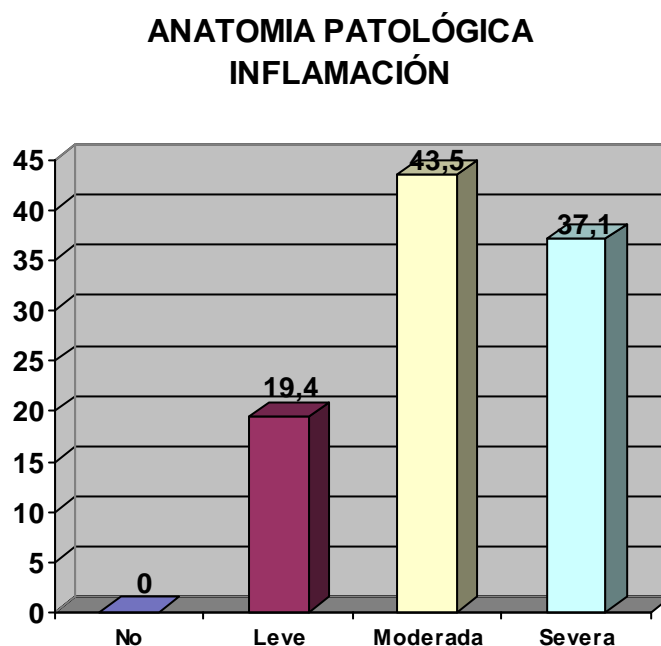
*Figura 28 .- Diagrama de barras que representa la ulceración del epitelio de los quistes radiculares estudiados.*



El epitelio mostró ulceración en 55(88,7%) de los casos, empero no se ulceraron 7(11,3%). Ver fig.28.

Todos los quistes mostraron mayor o menor grado de inflamación en el tejido conjuntivo por fuera del epitelio del quiste, siendo los resultados: Inflamación leve 12(19,4%), inflamación moderada 27(43,5), y finalmente inflamación severa 23(37,1%). Ver fig.29.

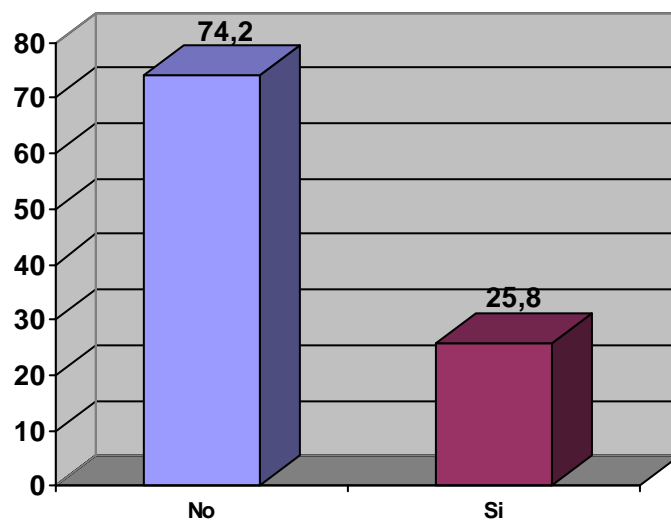
Mostraron colesterol 16(25,8%), los restantes 46(74,2%) no. Ver fig.30.



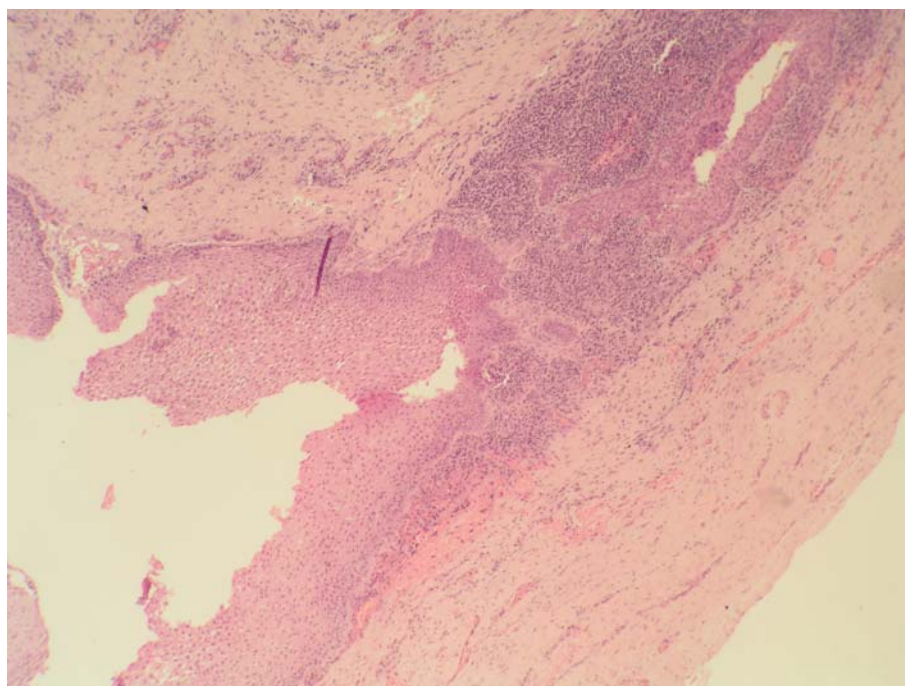
*Figura 29 .- Representa los porcentajes del grado de inflamación.*



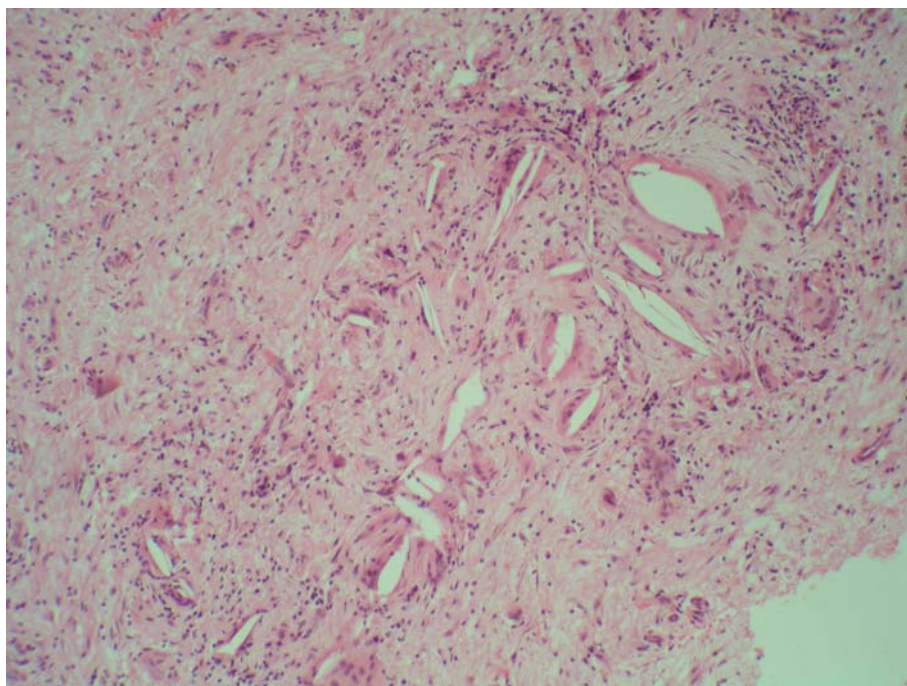
### ANATOMIA PATOLÓGICA PRESENCIA DE COLESTEROL



*Figura 30 .- Porcentaje de la presencia de colesterol en la cápsula quística*



*Figura 31 .- Infiltrado inflamatorio crónico.*

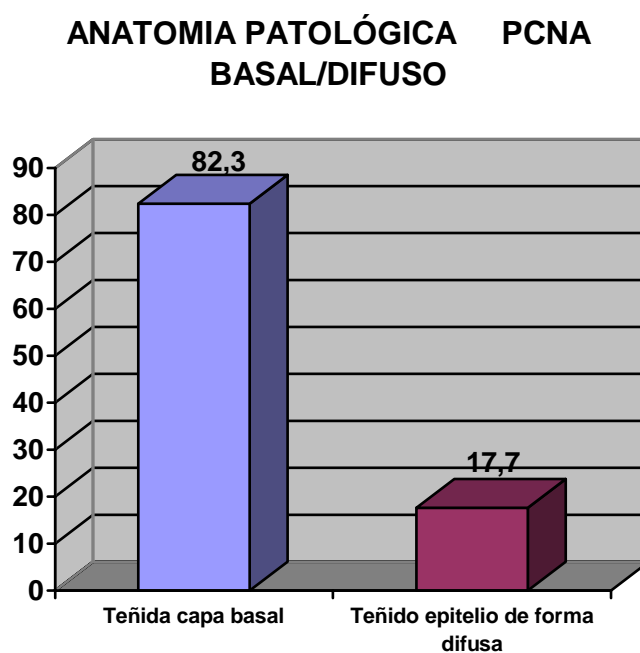


*Figura 32 .- Cristales de colesterol.*

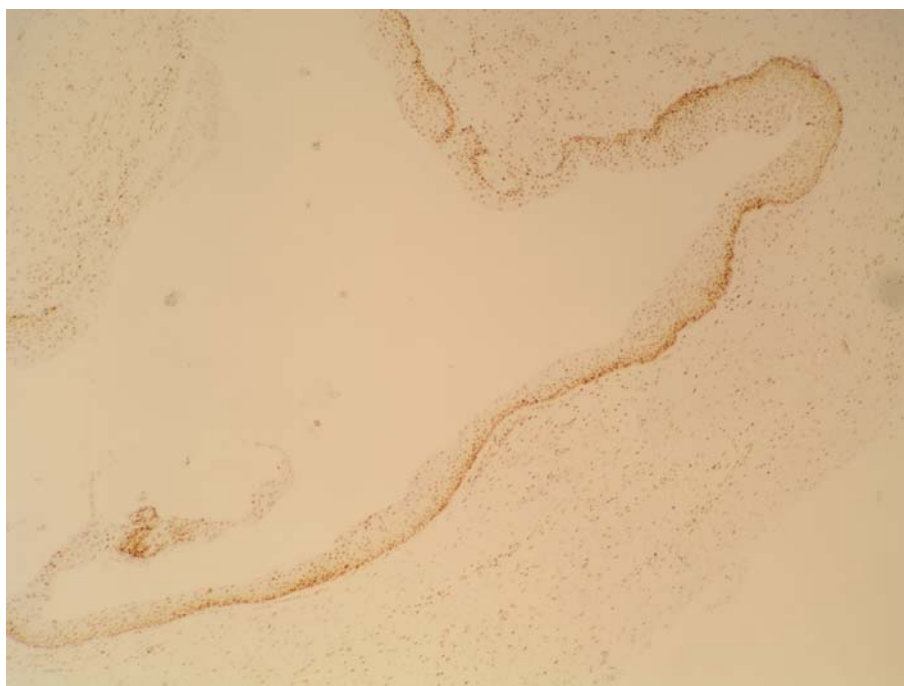
Los resultados de las técnicas inmunohistoquímicas fueron los siguientes:

El epitelio teñido solo en la capa basal para el PCNA fue 51(82,3%), en tanto que la tinción difusa del epitelio se expresó en los restantes 11(17,7%). Ver fig. 33.

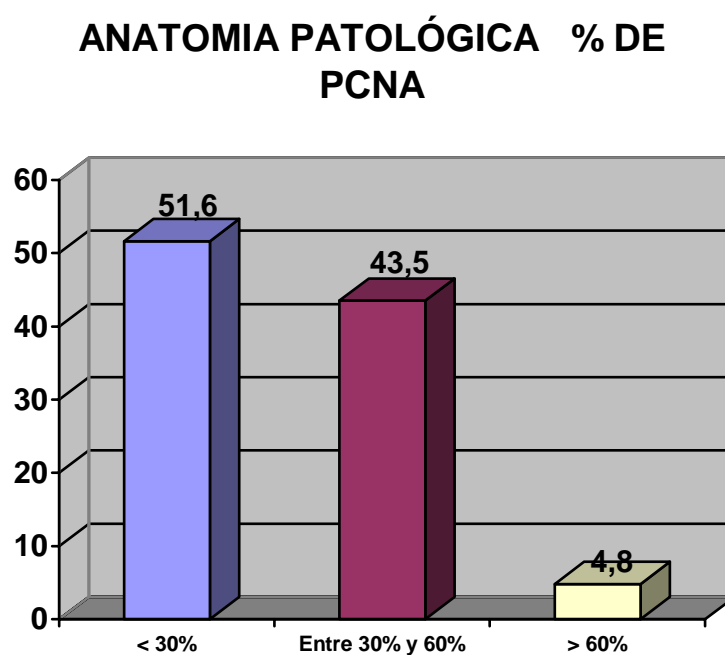
Los resultados del porcentaje de tinción para el PCNA fueron: 32(51,6%) para tinción del epitelio menor que el 30%, la tinción entre el 30% y el 60% correspondió a 27(43,5%), y por último 3(4,8%) tuvieron una tinción superior al 60%. Ver fig. 35.



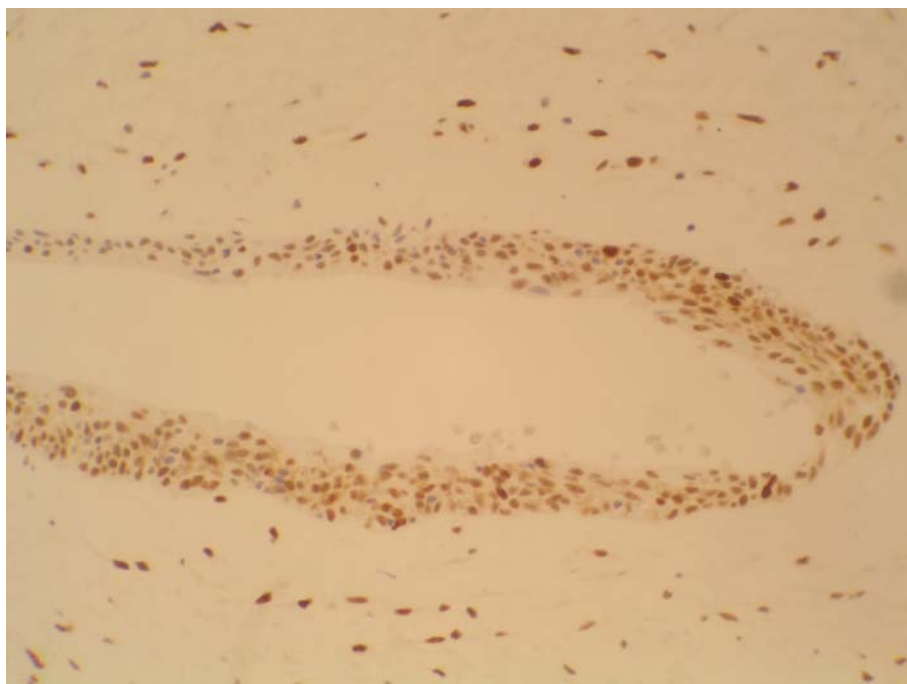
*Figura 33 .- Diagrama que representa la tinción de la capa basal o la tinción difusa del epitelio.*



*Figura 34 .- Tinción de la basal del epitelio con PCNA.*



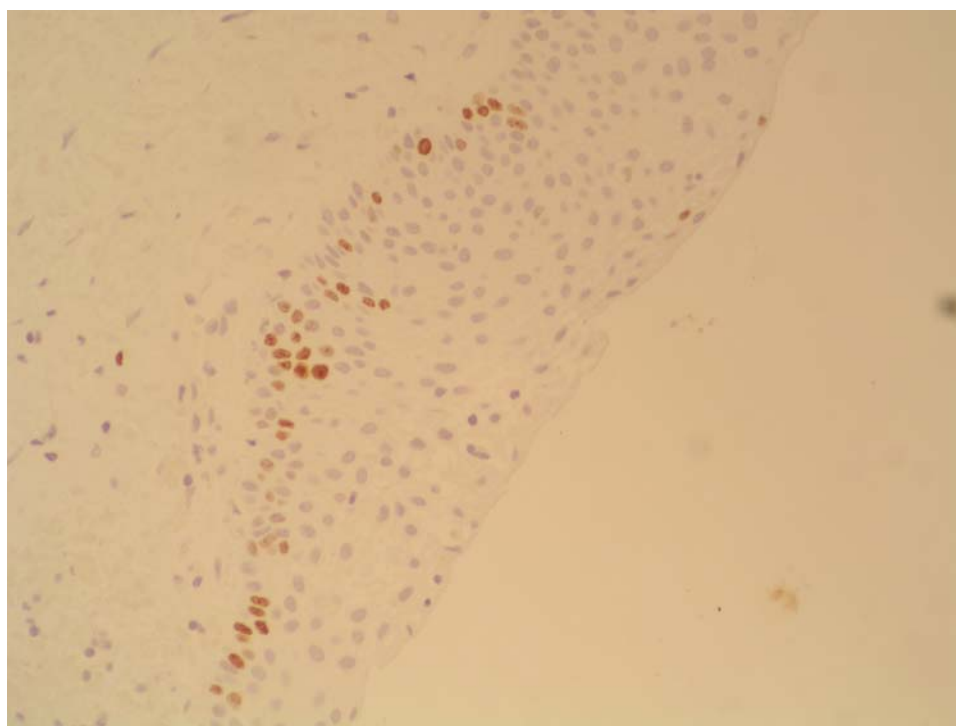
*Figura 35 .- Porcentajes de tinción de PCNA.*



*Figura 36 .- PCNA tinción difusa del epitelio, mayor del 60% de las células.*

En la tinción para Ki67 se tiñó de forma difusa solo 1(1,6%), los otros 61(98,4%) se tiñeron solo en la capa basal.

El porcentaje de tinción para Ki67 menor al 10% correspondió a 57(91,9%) quistes, los pacientes cuyos quistes mostraron una tinción entre el 10% y el 30% fueron 4(6,5%), y finalmente tan solo un paciente tuvo un quiste cuya tinción superaba el 30% correspondiendo un porcentaje de 1,6%



*Figura 37 .- Tinción con Ki67 menos del 10%*

Ki67 basal difuso		% Ki67		
Basal	Difuso	<10	10%-30%	>30%
98,4	1,6	91,9	6,5	1,6

*Tabla 7.- tabla que representa los porcentajes de tinción de la basal del epitelio o el epitelio de forma difusa; y el porcentaje de tinción menor que 10%, entre 10% y 30%, y mayor que 30%.*

## RESULTADOS ANALÍTICOS

### Asociación de variables con la variable localización maxilar/mandibular.

Al valorar la asociación entre la localización maxilar o mandibular y el sexo, comprobamos que de los 43 casos maxilares, 27(62,8%) eran hombres, mientras que los restantes 16(37,2%) eran mujeres. Los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 13(68,4%) eran hombres y 6(31,6%) mujeres.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,18, siendo la p de 0,66 por lo tanto no había estadísticamente diferencias significativas.

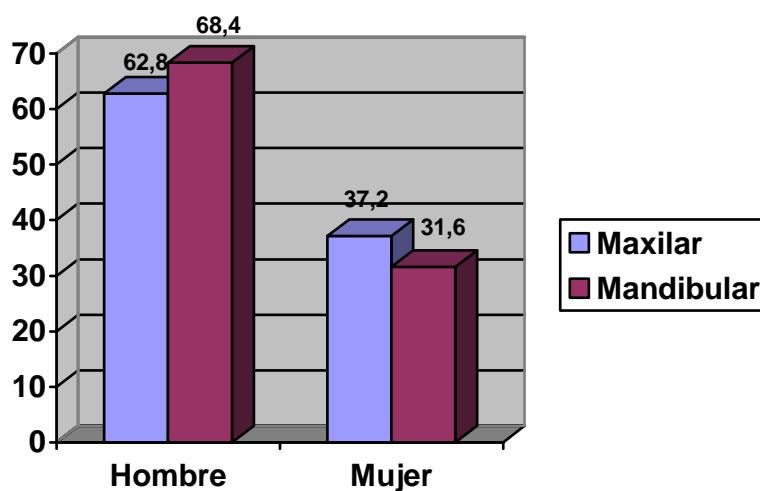


Figura 38 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar/mandibular con la variable sexo.

Cuando valoramos la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la zona dental, comprobamos que de los 43 casos maxilares, 8(18,6%) estaban en la zona de incisivos, 1(2,3%) era localizado en la zona de caninos, 2(4,7%) se localizaron en la zona de

premolares, 2(4,7%) correspondían a la zona de molares, 2(4,7%) interesaron la zona del tercer molar, 8(18,6%) se ubicaron en la zona de incisivos-caninos, 8(18,6%) se hallaban en la zona de incisivos-caninos-premolares, 5(11,6%) fueron localizados en la zona de incisivos-caninos-premolares-molares, 1(2,3%) estaba en la zona de caninos-premolares, no hubo ninguno que ocupase caninos-premolares-molares, 6(14,0%) se localización en la zona de premolares-molares. Respecto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 5(26,3%) estaban localizados en la zona de incisivos, 1(5,3%) se ubicó en la zona de premolares, 7(36,8 %) se situaron en la zona de molares, 2(10,5%) de emplazamiento en la zona de cordal, 1(5,3%) afectó a la zona de incisivos-caninos-premolares-molares. 3(15,8%) correspondieron a la zona de premolares-molares..

Al calcular la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 19,03, siendo la p de 0,02, por lo tanto sí había estadísticamente diferencias significativas.

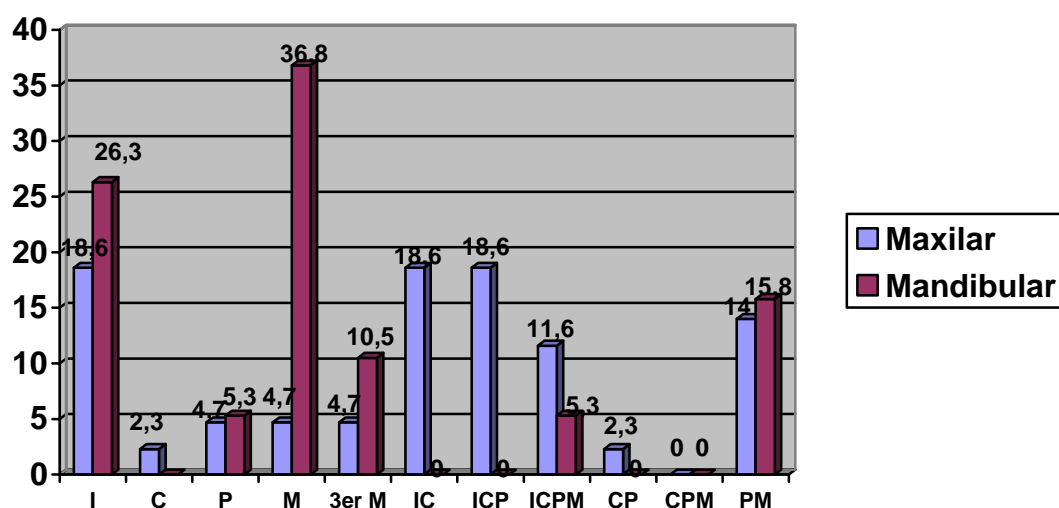


Figura 39 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar o mandibular con la zona de dientes que ocupa el quiste. I incisivos, C caninos, P premolares, M molares.



La estimación de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y si habían recibido tratamientos dentales, dio como resultado que, de los 43 casos maxilares, 13(30,2%) no habían recibido tratamientos dentales, 13(30,2%) fueron endodonciados, en 14(32,6%) se practicó alguna exodoncia en la zona del quiste, y 3(7,0%) recibieron otros tratamientos. Los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 7(36,8%) no habían recibido tratamientos dentales, 5(26,3%) se endodonciaron, en 4(21,1%) se extrajo algún diente en la zona del quiste, y 3(15,8%) habían recibido otros tratamientos.

Cuando efectuamos la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 1,90, siendo la p de 0,59, por lo tanto no había estadísticamente diferencias significativas.

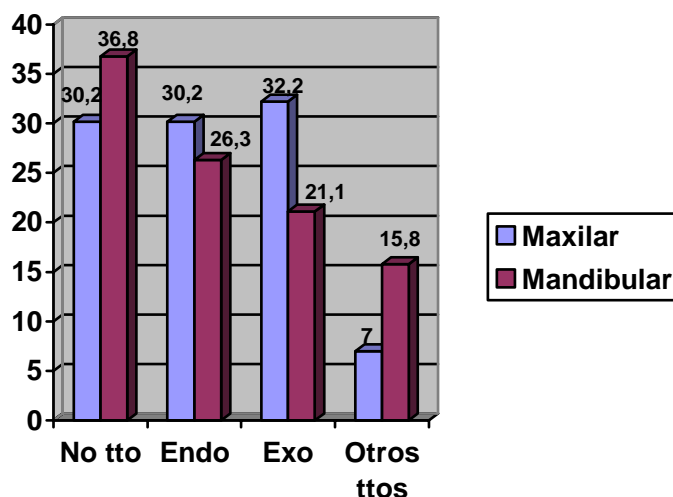
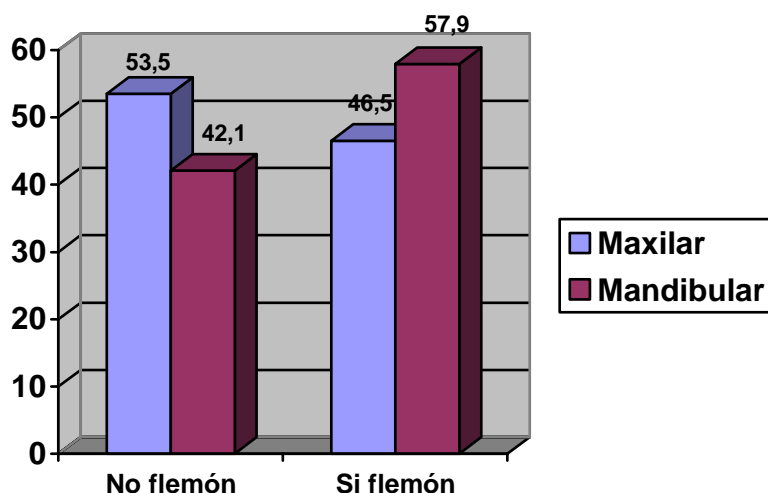


Figura 40 .- Diagrama de barras que muestra si los pacientes aquejados de quiste habían recibido tratamientos dentales asociado a la variable maxilar- mandibular,

La asociación entre la localización maxilar o mandibular y la existencia de flemones resultó que de los 43 casos maxilares, 23(53,5%) no presentaban flemón, entretanto 20(46,5%) sí tuvieron flemón. Respecto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 8(42,1%) no presentaban flemón, pero los restantes 11(57,9%) sí presentaron flemón.

Al evaluar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,68, siendo la p de 0,40, por lo tanto no había estadísticamente diferencias significativas.



*Figura 41 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de variables maxilar/mandibular con flemón*

En la valoración de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la aparición de pulpitis vimos que de los 43 casos maxilares, 42(97,7%) no presentaron pulpitis, sin embargo en 1(2,3%) sí la hubo. En los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos,

16(84,27%) no presentaron pulpitis, en tanto que en los restantes 3(15,8%) sí la hubo.

Cuando evaluamos la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 3,95, siendo la p de 0,04, y por lo tanto sí había diferencias significativas.

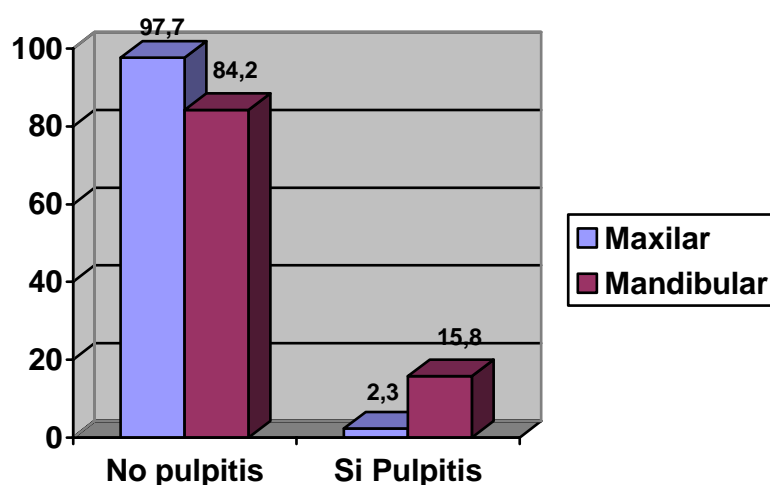
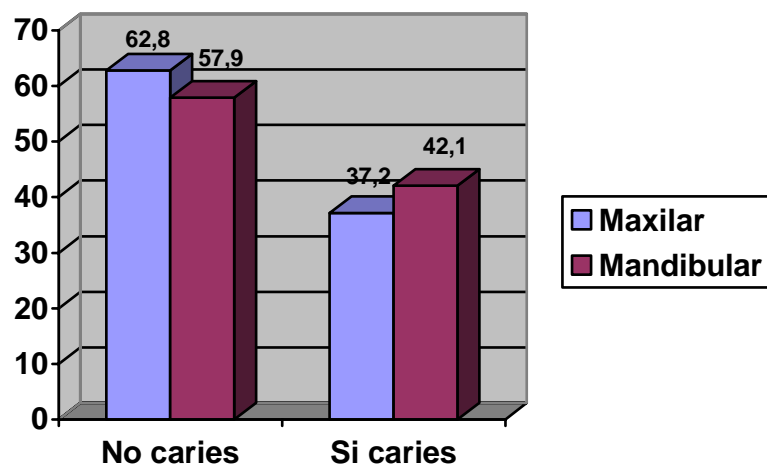


Figura 42 .- Gráfico de la asociación de variables maxilar/mandibular con la presencia o no de pulpitis.

Cuando valoramos la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de caries, comprobamos que de los 43 casos maxilares, 27(62,8%) no presentaron caries, mientras que en 16(37,2%) sí la hubo. Considerando los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 11(57,9%) no presentaron caries, empero en 8(42,1%) sí la hubo.

El cálculo de la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,13, siendo la p de 0,71, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 43 .- Diagrama de barras que representa la asociación de las variables presencia o no de caries con la localización maxilar o mandibular.*

La asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de antecedente traumático dio como resultado que, de los 43 casos maxilares, en 39(90,7%) no hubo un antecedente traumático, pero sí que existió un traumatismo previo en los restantes 4(9,3%). En cuanto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 17(89,5%) no presentaron traumatismo, entretanto que en 2(10,5%) sí lo hubo

Al efectuar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,02, siendo la p de 0,88, por lo tanto no había diferencias significativas.

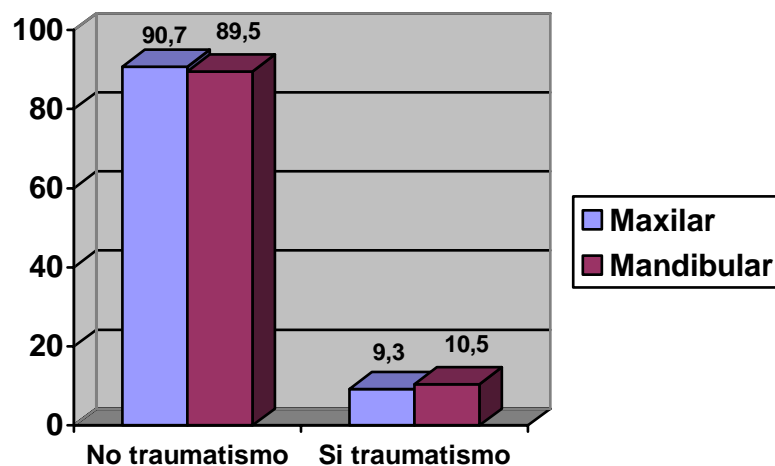
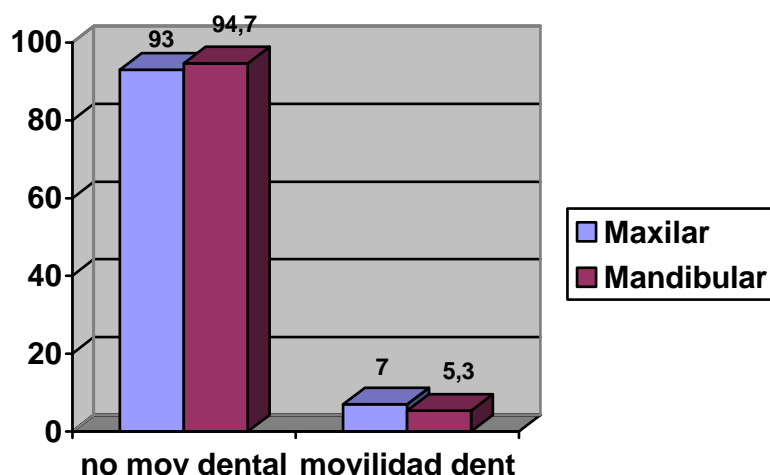


Figura 44 .- El grafico muestra la asociación de las variables antecedente traumático con la localización maxilar o mandibular.

La estimación de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de movilidad dental dio como resultado que de los 43 casos maxilares, 40(93,0%) no presentaron movilidad dental, entretanto que en 3(7,0%) sí la hubo. Con relación a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 18(94,7%) no presentaron movilidad dental, mientras que en 1(5,3%) sí hubo movilidad.

Cuando efectuamos la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,06, siendo la p de 0,8, y por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 45 .- Vemos la asociación de la variable movilidad dental con la localización maxilar o mandibular.*

La asociación entre las variables desplazamiento dental y la localización maxilar o mandibular no la hicimos al ser poco representativa, ya que había muy pocos casos que manifestaron desplazamiento dental o radicular.

Al calcular la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de rizolisis vimos que, de los 43 casos maxilares, 40(93,0%) no presentaron rizolisis, sin embargo en 3(7,0%) efectivamente la hubo. En los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 18(94,7%) no presentaron rizolisis, en tanto que en 1(5,3%) sí que presentaron.

De la evaluación de la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,06, siendo la p de 0,80 y por lo tanto no había diferencias significativas.

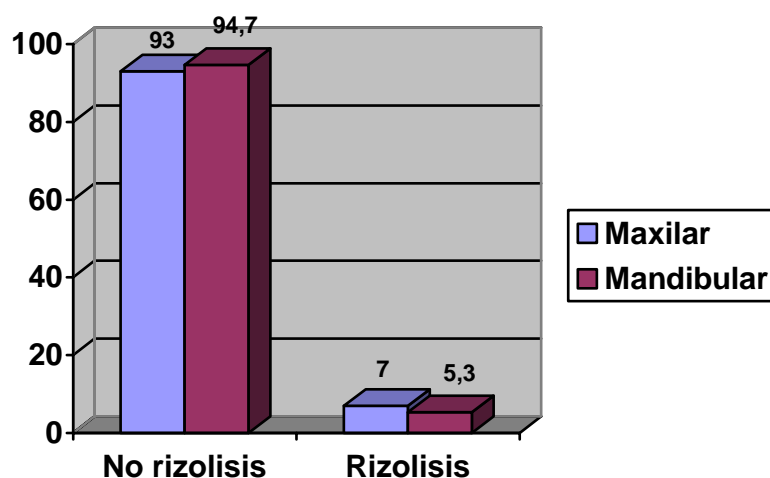
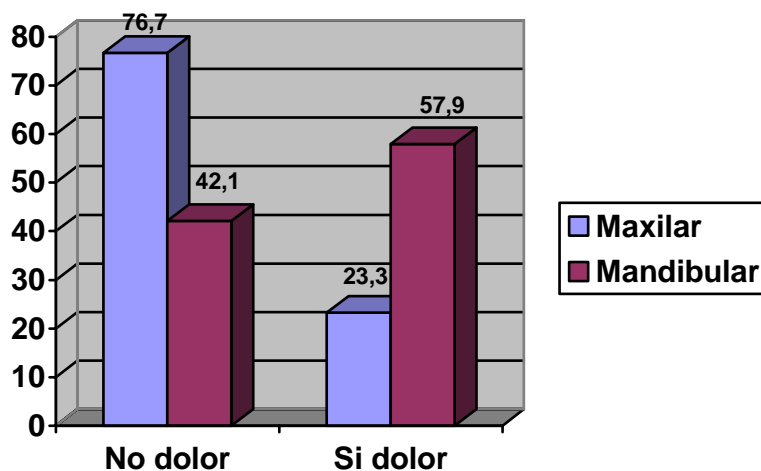


Figura 46 .- Expresa la asociación entre la localización maxilar o mandibular con la presencia de rícolis.

La asociación de la localización maxilar/mandibular con la progresión no se pudo hacer porque, al ser la progresión el 100% de los casos lenta, no es una variable.

Al estimar la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de dolor comprobamos que de los 43 casos maxilares, 33(76,7%) no presentaron dolor, mientras que los restantes 10(23,3%) sí la presentaron. Respecto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 8(42,1%) no presentaron dolor, entretanto en 11(57,9%) sí que tuvieron dolor.

Al calcular la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 7,05, siendo la p de 0,00, por lo tanto sí había diferencias significativas.



*Figura 47 .- La grafica manifiesta la asociación de variables dolor con localización maxilar o mandibular.*

En la apreciación de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de tumefacción, vimos que, de los 43 casos maxilares, 22(51,2%) no presentaron tumefacción, empero en 21(48,8%) sí la hubo. En cuanto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 7(36,8%) no presentaron tumefacción, en 12(63,2%) sí la hubo.

En la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 1,08, siendo la p de 0,29 y por lo tanto no había diferencias significativas.



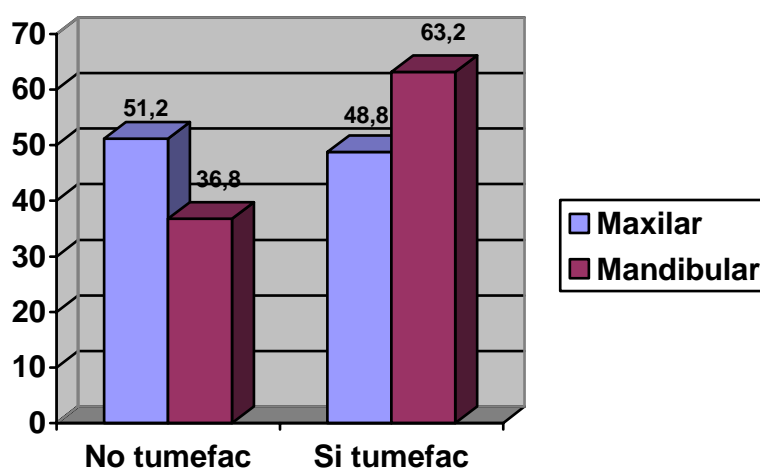
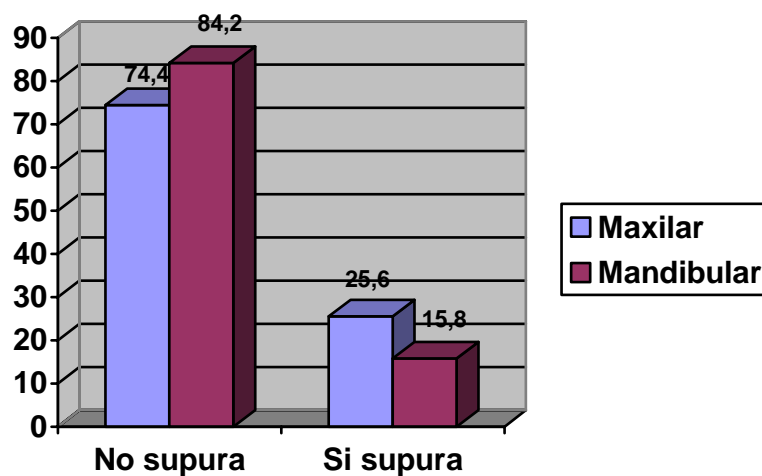


Figura 48 .- el diagrama muestra el resultado de la asociación entre la variable tumefacción y la variable maxilar / mandibular.

Al determinar la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de supuración, comprobamos que de los 43 casos maxilares, 32(74,4%) no presentaron supuración, mientras que en los restantes 11(25,6%) sí la hubo. Con relación a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 16(84,2%) no presentaron supuración, sin embargo en 3(15,8%) sí la hubo.

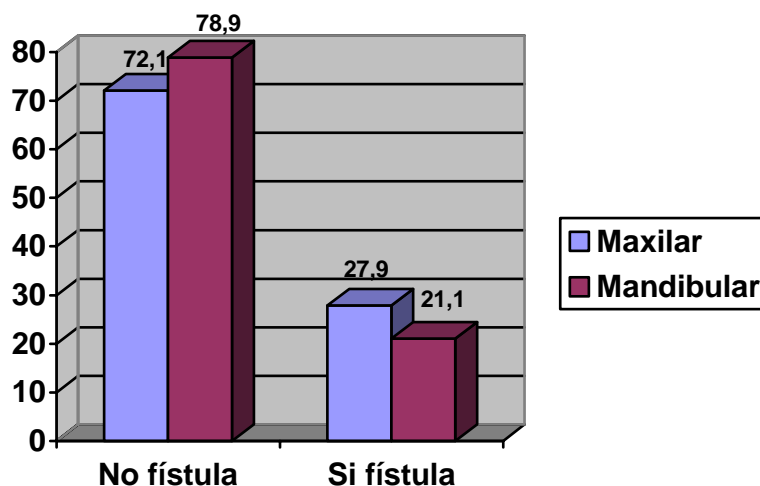
En la realización de la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,72, siendo la p de 0,39, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 49 .- La variable supuración es asociada a la variable localización maxilar o mandibular, mostrando los resultados expresados en porcentaje.*

Al determinar la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de fístula, obtuvimos que, de los 43 casos maxilares, 31(72,1%) no presentaron fístula, en tanto que los restantes 12(27,9%) sí la hubo. En cuanto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 15(78,9%) no presentaron fístula, pero 4(21,1%) sí fistulizaron.

En la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,32, siendo la p de 0,57, por lo tanto no había diferencias significativas.

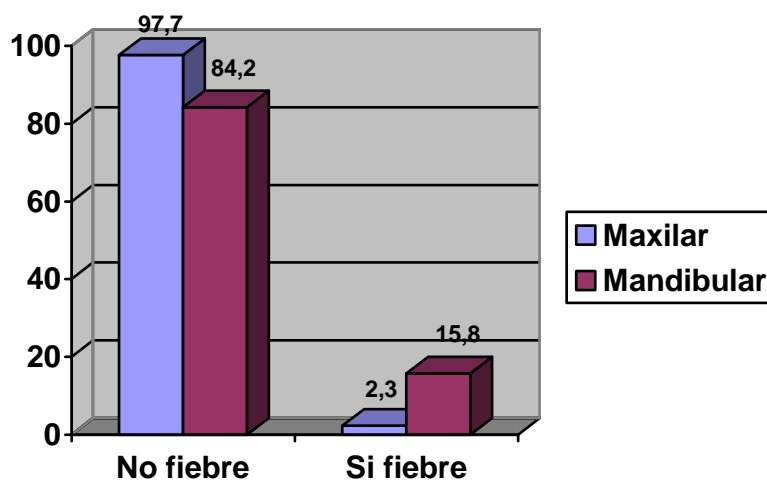


*Figura 50 .- Representación de la asociación de variables presencia o ausencia de fístula con la localización en el maxilar superior o bien en la mandíbula.*

Al valorar La asociación de la localización maxilar/mandibular con la pericoronaritis no se pudo hacer porque al ser la ausencia de pericoronaritis el 100%, no es una variable.

La asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de fiebre, dio como resultado que de los 43 casos maxilares, 42(97,7%) no presentaron fiebre, en el 1(2,3%) restante si la hubo. Respecto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 16(84,2%) no presentaron fiebre, en 3(15,8%) sí la hubo.

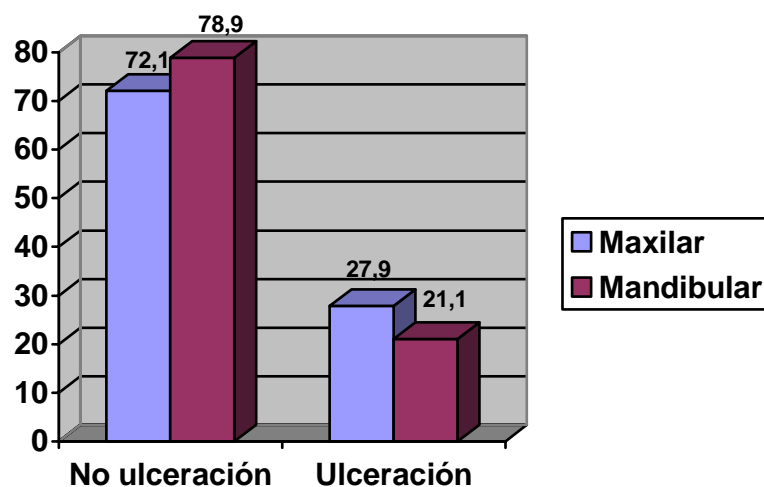
Cuando calculamos la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 3,95, siendo la p de 0,04, y por lo tanto sí había diferencias significativas.



*Figura 51 .- Manifestación de la asociación de las variables fiebre con localización maxilar o mandibular.*

Del cálculo de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de ulceración mucosa resultó que, de los 43 casos maxilares, 31(72,1%) no presentaron ulceración mucosa, pero en 12(27,9%) sí la hubo. Considerando los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 15(78,9%) no presentaron ulceración mucosa, mientras que 4(21,1%) sí presentaron ulceración.

Al evaluar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,32, siendo la p de 0,57, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 52 .- Diagrama de barras que evidencia la asociación de las variables ulceración mucosa o mucosa intacta con la localización maxilar / mandibular.*

Cuando estudiamos la asociación de la localización maxilar/mandibular con trismus, no se pudo hacer porque, al no haber trismus en el 100% de los casos, no es una variable.

Así mismo la asociación de la localización maxilar/mandibular con imagen radiolúcida no se pudo hacer pues al ser el 100% de los casos imagen radiolúcida, no es una variable.

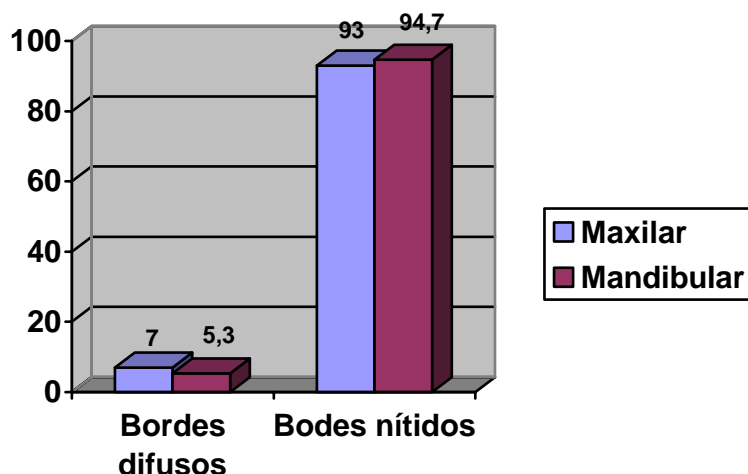
Tampoco pudimos estudiar la asociación de la localización maxilar/mandibular con imagen única ya que al ser el 100% de los casos imagen única, no es una variable.

La asociación entre localización maxilar/mandibular con imagen multilocular o difusa no se pudo establecer, dado que, al no haber ningún caso de imagen multilocular, no es una variable.

Al valorar la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de bordes nítidos en la radiografía comprobamos que, de los 43 casos maxilares, 3(7,0%) no presentaron bordes nítidos en la

radiografía, en los restantes 40(93,0%) sí fueron nítidos. En cuanto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 1(5,3%) no presentó bordes nítidos en la radiografía, sin embargo en 18(94,7%) sí fueron nítidos.

Cuando realizamos la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,06 siendo la p de 0,80 y por consiguiente no había diferencias significativas.



*Figura 53 .- La gráfica presenta el resultado de la asociación entre las variables bordes nítidos o no nítidos en la imagen de la ortopantomografía con la variable maxilar / mandibular.*

Cuando evaluamos la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de expansión cortical observamos que, de los 43 casos maxilares, 35(81,4%) no presentaron expansión cortical, mientras que en 8(18,6%) sí la hubo. De los 19 casos de quistes situados en la mandíbula, 14(73,7%) no presentaron expansión cortical, en los restantes 5(26,3%) sí la manifestaron.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,47, siendo la p de 0,49, por lo tanto no había diferencias significativas.

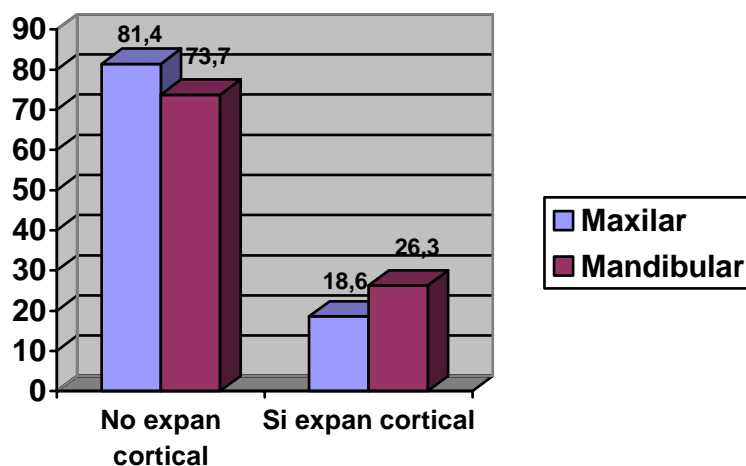
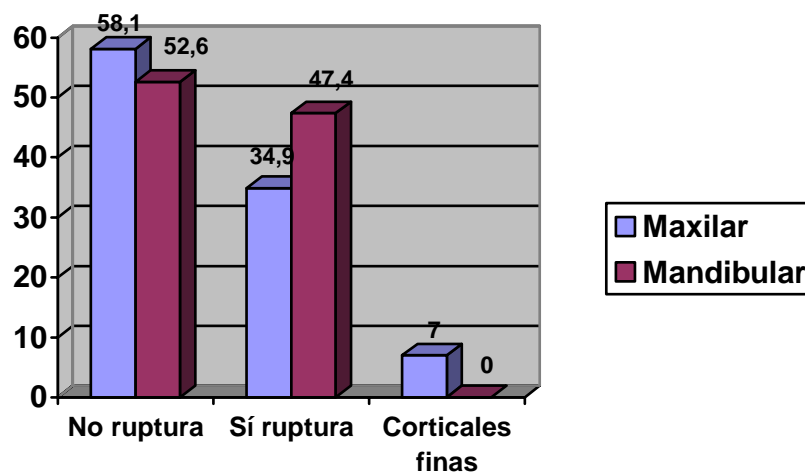


Figura 54 .- La figura expresa la asociación de las variables expansión cortical con la localización maxilar o mandibular del quiste.

No se puede estudiar la asociación del desplazamiento del conducto mandibular con la localización maxilar/mandibular ya que, como es lógico, los quistes situados en el maxilar no desplazan el conducto mandibular, no siendo en este caso una variable.

En la evaluación de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de ruptura cortical resultó que, de los 43 casos maxilares, 25(58,1%) no presentaron ruptura cortical, pero en 15(34,9%) sí la hubo, y en 3(7,0%) las corticales eran muy finas. En relación a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 10(52,6%) no presentaron ruptura de la cortical, en tanto que en 9(47,4%) sí la hubo, en la mandíbula no se presentó ningún caso de corticales muy finas..

Cuando evaluamos la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 1,92, siendo la p de 0,38, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 55 .- La variable rotura cortical, ausencia de la misma o si las corticales eran muy finas es asociada a la localización en ambos maxilares superior o inferior, mostrando los resultados expresados en porcentajes.*

Al estimar la asociación entre la localización maxilar o mandibular y el grosor epitelial, el resultado fue que, de los 43 casos maxilares, en 23(53,5%) el epitelio era atrófico, mientras que en 14(32,6%) era normal, y en 6(14,0%) el epitelio era hiperplásico. Estudiando los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, en 11(57,9%) el epitelio era atrófico, mientras que en 6(31,6%) era normal, y en 2(10,5%) el epitelio era hiperplásico.

En la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,17 siendo la p de 0,91, por lo tanto no había diferencias significativas.



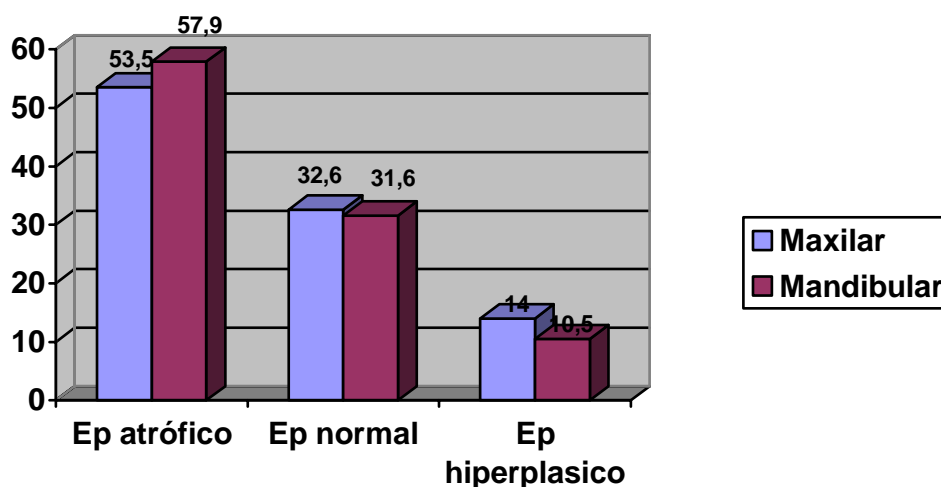
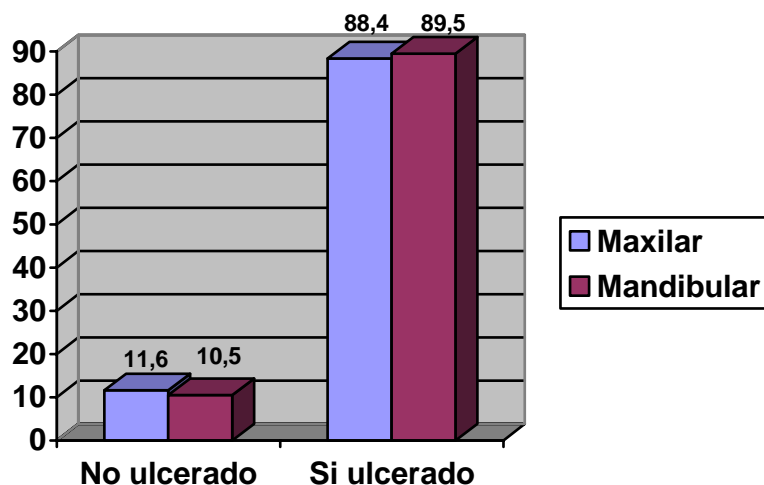


Figura 56 .- El gráfico muestra la asociación entre el grosor epitelial, esto es, si era atrófico, normal o hiperplásico con la localización en el maxilar o bien en la mandíbula.

La determinación de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de ulceración en el epitelio del quiste supuso que, de los 43 casos maxilares, 5(11,6%) no presentaron ulceración, en 38(88,4%) sí la hubo. Respecto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 2(10,5%) no presentaron ulceración, empero en los restantes 17(89,5%) sí lo hubo.

El cálculo de la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,01 siendo la p de 0,89 y por consiguiente no había diferencias significativas.



*Figura 57 .- Manifestación gráfica de la asociación de las variables epitelio del quiste ulcerado con la localización maxilar o mandibular.*

En la evaluación de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de inflamación en la cápsula del quiste, todos presentaron inflamación en mayor o menor grado: de los 43 casos maxilares, 10(23,3%) presentaron inflamación leve, 19(44,2%) presentaron inflamación moderada y en 14(32,6%) la inflamación fue severa. Entre los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 2(10,5%) presentaron inflamación leve, 8(42,1%) presentaron inflamación moderada y en los restantes 9(47,4%) la inflamación fue severa.

Al efectuar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 1,89 siendo la p de 0,38, por lo tanto no había diferencias significativas.

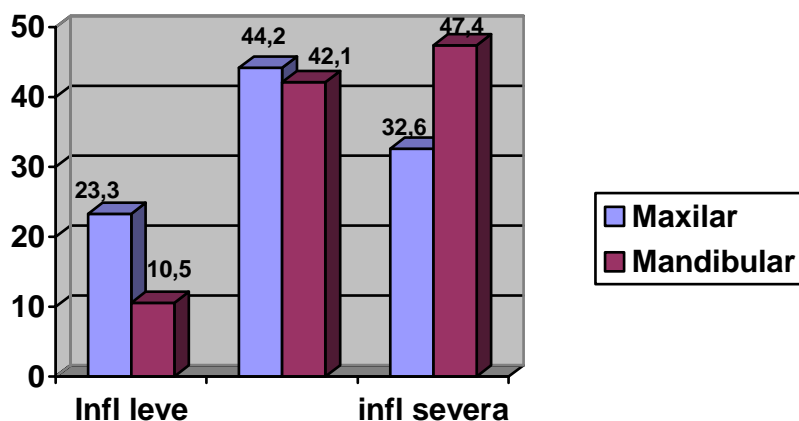
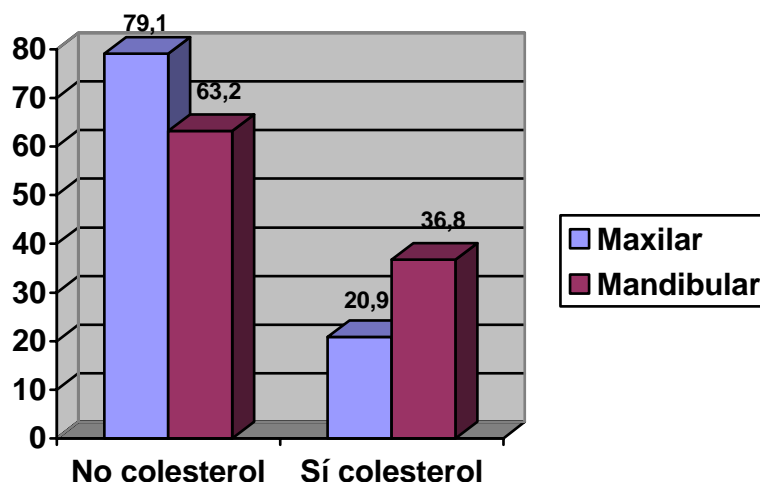


Figura 58 .- Representación gráfica de la asociación del grado de inflamación con la localización en el maxilar o en la mandíbula.

En la valoración de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de colesterol en el epitelio del quiste comprobamos que, de los 43 casos maxilares, 34(79,1%) no presentaron colesterol, mientras que en 9(20,9%) sí lo hubo. En cuanto a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 12(63,2%) no presentaron colesterol, mientras que en 7(36,8%) sí lo hubo.

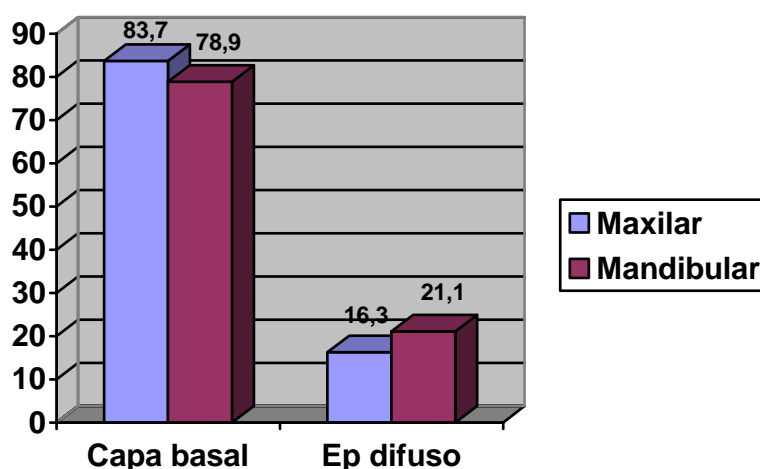
De la evaluación de la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 1,74 siendo la p de 0,18 y por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 59 .- El gráfico evidencia la asociación maxilar o mandibular con la presencia o ausencia de cristales de colesterol en la cápsula quística.*

Cuando valoramos la asociación entre la localización maxilar o mandibular y la presencia de tinción con PCNA en la basal del epitelio o bien cuando el epitelio del quiste estaba teñido de forma difusa, el resultado fue que de los 43 casos maxilares, en 36(83,7%) sólo estaba teñida la basal, en 7(16,3%) estaba teñido el epitelio de forma difusa. Con relación a los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, en 15(78,9%) estaba teñida la basal, sin embargo en 4(21,1%) el epitelio estaba teñido de forma difusa.

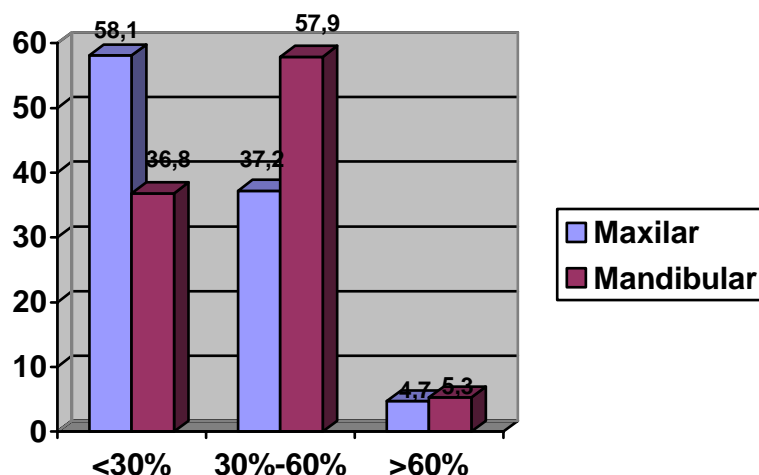
Al calcular la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,20, siendo la p de 0,65 y por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 60 .- La asociación en esta gráfica se establece entre la localización de la tinción en el epitelio, bien en la basal o bien difuso, con la variable localización del quiste en el maxilar o en la mandíbula.*

La evaluación de la asociación entre la localización maxilar o mandibular y el porcentaje de tinción del epitelio del quiste con PCNA, dio como resultado que, de los 43 casos maxilares, 25(58,1%) estaban teñidos <30%, 16(37,2%) estaban teñidos entre el 30% y 60%, y los restantes 2(4,7%) estaban teñidos >60%. En los quistes situados en la mandíbula, de los 19 casos, 7(36,8%) estaban teñidos <30%, 11(57,9%) estaban teñidos entre 30% y 60%, y el 1(5,3%) estante estaba teñido >60%.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 2,46, siendo la p de 0,29 y en consecuencia no había diferencias significativas.



*Figura. 61 .- Asociación entre localización maxilar o mandibular y el porcentaje de tinción con PCNA.*

### **Relación de las variables localización maxilar/mandibular con las variables cuantitativas.**

#### **PRUEBA T – LOCALIZACIÓN MAXILAR O MANDIBULAR.**

Al comparar las medias del grupo en el que el quiste estaba localizado en el maxilar, esto es, con valor 1, con aquellas que tenían un valor 2, esto es, que el quiste estaba localizado en la mandíbula, obtuvimos los siguientes resultados:

1- En relación a la edad, teníamos 43 pacientes con valor 1, esto es, el quiste estaba localizado en el maxilar, siendo la edad media 40,07 años y desviación estándar 13,68. Por lo que concierne al valor 2, esto es, el quiste estaba localizado en la mandíbula, la edad media de los 19 casos era 38,95 años y desviación estándar 15,85. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias de edad tenían una diferencia

estadística significativa, hallamos un valor de  $t=2,83$ , siendo la  $p=0,77$ , y por tanto no había diferencia significativa.

2- Referente al número de dientes que ocupa, teníamos 43 pacientes con valor 1, siendo la media 4,30 dientes y desviación estándar 2,42. En alusión al valor 2, la media de los 19 casos era 3,26 dientes y desviación estándar 1,99. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=1,63$ , siendo la  $p=0,10$ , y por consiguiente no encontramos diferencia significativa.

3- Relacionado al diámetro axial de la TC, teníamos 43 pacientes con valor 1, siendo la media 10,93 mm y desviación estándar 8,26. En cuanto al valor 2, la media de los 19 casos era 7,95 mm y desviación estándar 6,33. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=1,40$ , siendo la  $p=0,16$ , por lo tanto no había diferencia significativa.

4- Referido al diámetro sagital de la TC, teníamos 43 pacientes con valor 1, siendo media 9,40 mm y desviación estándar 6,26. Por lo que respecta al valor 2, la media de los 19 casos era 7,95 mm y desviación estándar 5,73. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=0,86$ , siendo la  $p=0,39$ , y por lo tanto no hubo diferencia significativa.

5- Concerniente al diámetro axial de la ortopantomografía, teníamos 43 pacientes con valor 1, siendo la media 13,16 mm y desviación estándar 8,72. En referencia al valor 2, la media de los 19

casos era 12,74 mm y desviación estándar 6,78. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=0,18$ , siendo la  $p=0,85$ , por lo tanto no existían diferencia significativa.

6- Alusivo al diámetro sagital de la ortopantomografía, teníamos 43 pacientes con valor 1, siendo la media 10,05 mm y desviación estándar 5,66. En relación al valor 2, la media de los 19 casos era 11,00 mm y desviación estándar 4,78. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=-0,63$ , siendo la  $p=0,52$ , por esto no había diferencia significativa.

### Estadísticos de grupo

	MAXIL/MANDIB	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
EDAD	1 = MAXILAR	43	40,07	13,688	2,087
	2 = MANDIBULAR	19	38,95	15,855	3,637
Nº DIENTES OCUPA	1 = MAXILAR	43	4,30	2,425	,370
	2 = MANDIBULAR	19	3,26	1,996	,458
TC AXIAL	1 = MAXILAR	43	10,93	8,262	1,260
	2 = MANDIBULAR	19	7,95	6,337	1,454
TC SAGITAL	1 = MAXILAR	43	9,40	6,268	,956
	2 = MANDIBULAR	19	7,95	5,739	1,317
ORTO AXIAL	1 = MAXILAR	43	13,16	8,723	1,330
	2 = MANDIBULAR	19	12,74	6,781	1,556
ORTO SAGITAL	1 = MAXILAR	43	10,05	5,665	,864
	2 = MANDIBULAR	19	11,00	4,784	1,098

Tabla 8.- Relación de variables cuantitativas con la variable localización maxilar/mandibular.



### Asociación de variables con la variable PCNA basal / difuso.

Al valorar la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y el sexo, comprobamos que, de los 51 casos basales, 34(66,7%) eran hombres, mientras que los restantes 17(33,3%) eran mujeres. Los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 6(54,5%) eran hombres y 5(45,5%) mujeres.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,58 siendo la p de 0,44 y por lo tanto no había estadísticamente diferencias significativas.

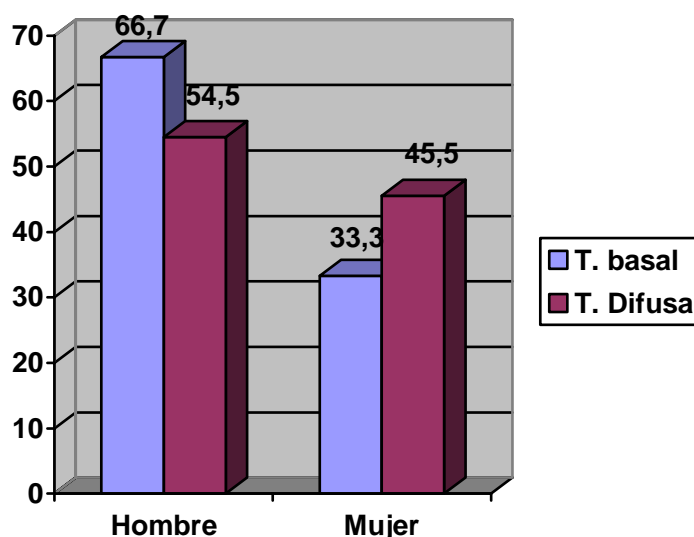


Figura 62 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar/mandibular con la variable sexo.

Cuando valoramos la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la zona dental, comprobamos que, de los 51 casos basales, 9(17,6%) estaban en la zona de incisivos, 1(2,0%) estaba en la zona de caninos, 3(5,9%) estaban en la zona de premolares, 7(13,7%) estaban en la zona de molares, 4(7,8%) estaban en

la zona de tercer molar, 7(13,7%) estaban en la zona de incisivos-caninos, 6(11,8%) estaban en la zona de incisivos-caninos-premolares, 5(9,8%) estaban en la zona de incisivos-caninos-premolares-molares, 1(2,0%) estaba en la zona de caninos-premolares, no hubo ninguno que ocupase caninos-premolares-molares, 8(15,7%) estaban en la zona de premolares-molares. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 4(36,4%) estaban en la zona de incisivos, 2(18,2%) estaban en la zona de molares, 1(9,1%) estaba en la zona de incisivos-caninos. 2(18,2%) estaban en la zona de incisivos-caninos-premolares, 1(9,1%) estaba en la zona de incisivos-caninos premolares-molares, y 1(9,1%) estaba en la zona de premolares-molares.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 4,29, siendo la p de 0,89 y por lo tanto no había estadísticamente diferencias significativas.

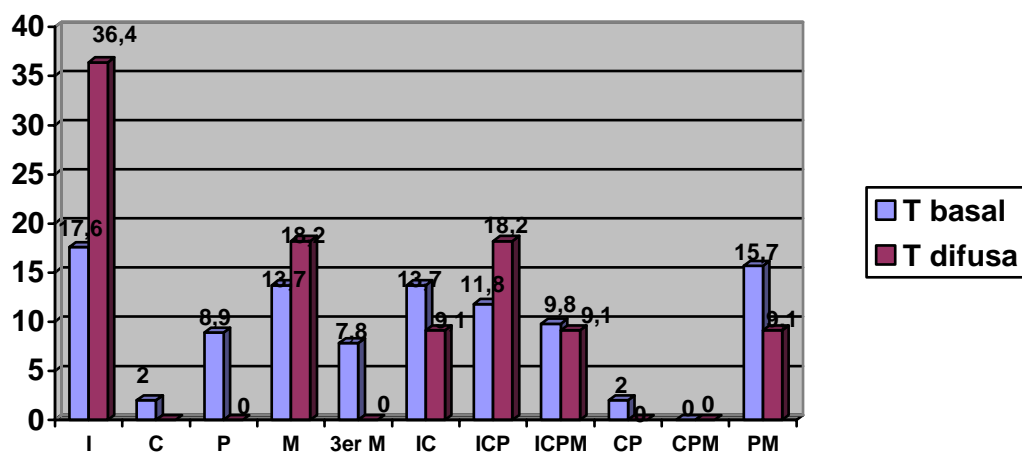


Figura 63 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar o mandibular con la zona de dientes que ocupa el quiste, la I significa incisivos, la C hace referencia a caninos, la P quiere decir premolares, y la M es igual a molares.

La estimación de la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y si habían recibido tratamientos dentales, dio como resultado que, de los 51 casos basales, 15(29,4%) no recibieron tratamientos dentales, 15(29,4%) fueron endodonciados, en 15(29,4%) se practicó alguna exodoncia en la zona del quiste, y 6(11,8%) habían recibido otros tratamientos. Los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 5(45,5%) no habían recibido tratamientos dentales, 2(18,2%) habían sido endodonciados, 3(27,3%) había alguna exodoncia en la zona del quiste, y en otros tratamientos 0(0%).

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 2,04, siendo la p igual a 0,56, y en consecuencia no había estadísticamente diferencias significativas.

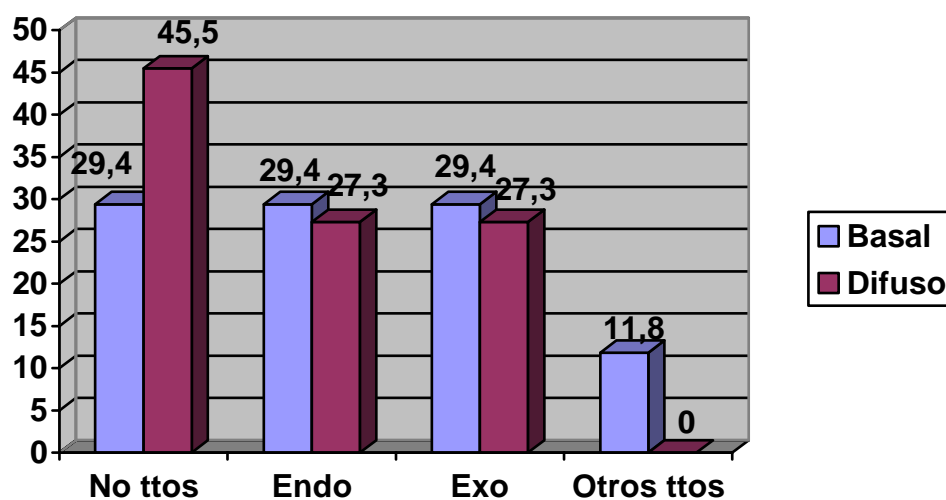
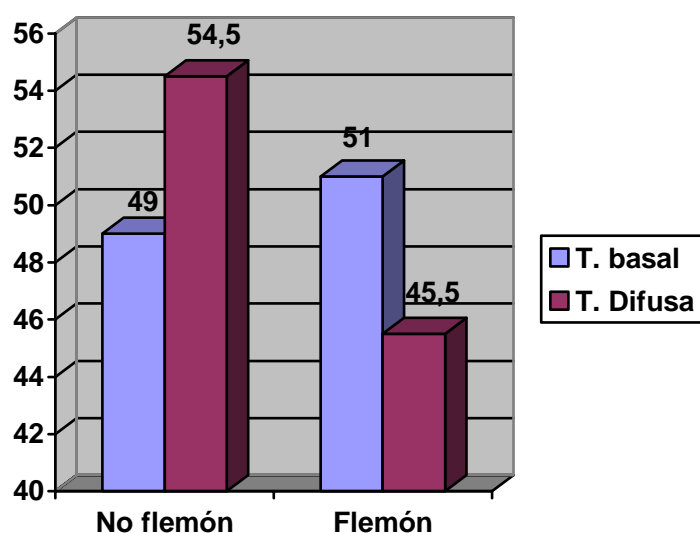


Figura 64 .- Gráfico donde podemos ver la asociación entre localización de la tinción con la variable, tratamientos dentales, a saber: no tratamientos, endodoncia, exodoncia y otros tratamientos.

De la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de flemones, resultó que, de los 51 casos basales, 25(49,0%) no presentaban flemón, entretanto 26(51,0%) sí tuvieron flemón. En cuanto a los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 6(54,5 %) no presentaban flemón, pero los restantes 5(45,5%) sí tuvieron flemón.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,11, siendo la p de 0,74 y por lo tanto no había estadísticamente diferencias significativas.



*Figura 65 .- Diagrama de barras que muestra la asociación entre las variables tinción PCNA basal o difusa con la presencia o no de flemón.*

En la valoración de la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de pulpitis, vimos que, de los 51 casos basales, 47(92,2%) no presentaron pulpitis, sin embargo en 4(7,8%) sí la hubo. Los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 11(100%) no presentaron pulpitis.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,92 siendo la p de 0,33, así pues no había diferencias significativas.

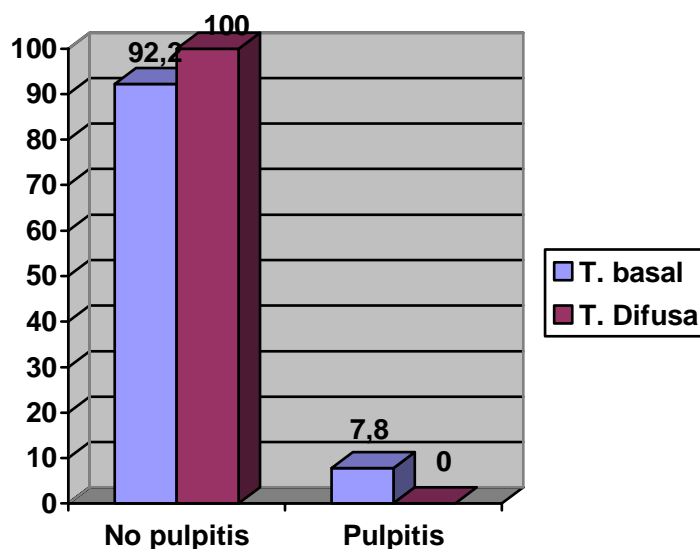
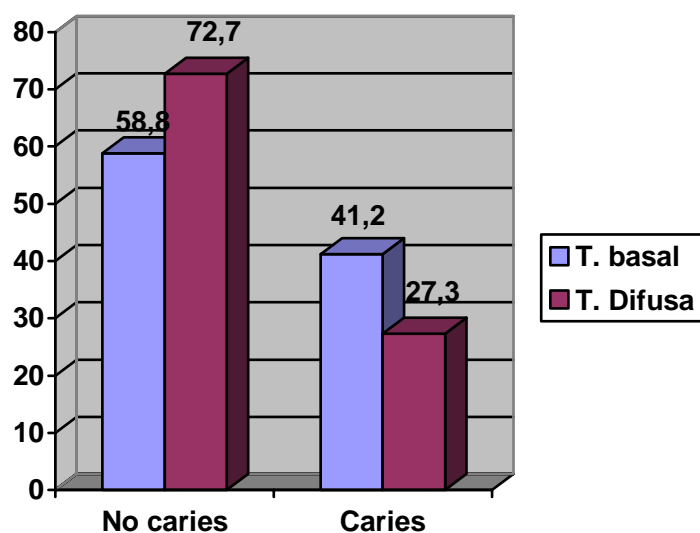


Figura 66 .- Gráfico de la asociación de variables PCNA basal o difuso, y la presencia o no de pulpitis.

Cuando estudiamos la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de caries, comprobamos que, de los 51 casos basales, 30(58,8%) no presentaron caries, mientras que en los restantes 21(41,2%) sí la hubo. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 8(72,7%) no presentaron caries, empero en 3(27,3%) sí la hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,73 siendo la p de 0,39, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 67 .- Asociación de la variable localización de la tinción del epitelio con PCNA y presencia de caries.*

La asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de antecedente traumático, dio como resultado que, de los 51 casos basales, 48(94,1%) no presentaron traumatismo, pero sí que existió un traumatismo previo en 3(5,9%) casos. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA , de los 11 casos, 8(72,7%) no presentaron traumatismo, entre tanto que en los restantes 3(27,3%) sí los hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 4,73, siendo la p de 0,03, por lo tanto sí había diferencias significativas.

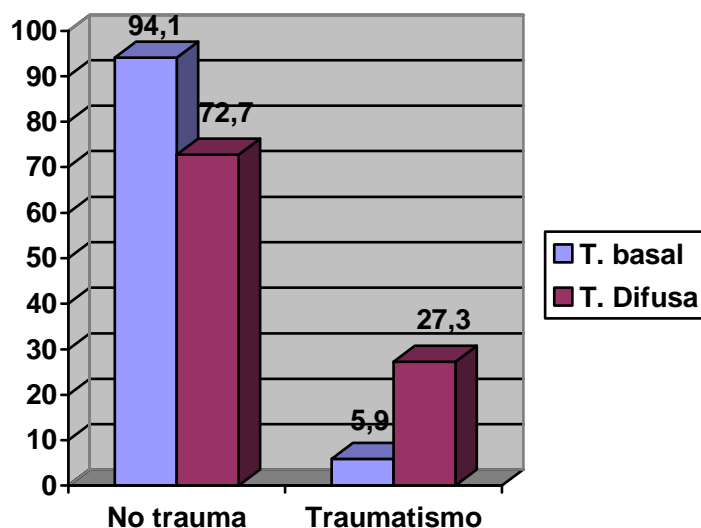
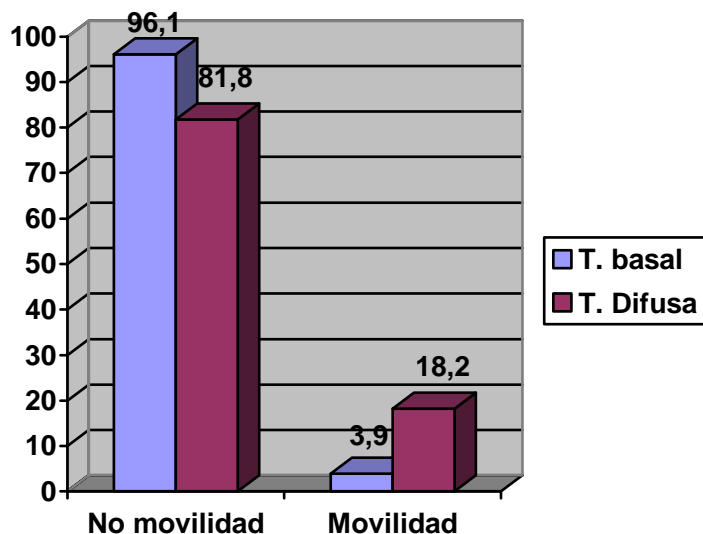


Figura 68 .- diagrama que muestra la asociación de variables tinción de PCNA basal o difuso con la presencia o no de un traumatismo previo.

La estimación de la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de movilidad dental, resultó que, de los 51 casos basales, 49(96,1%) no presentaron movilidad dental, entretanto que en los restantes 2(3,9%) sí la hubo. En relación a los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 9(81,8%) no presentaron movilidad dental, mientras que en los restantes 2(18,2%) sí la hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 3,04, siendo la p de 0,08, y por lo tanto no había diferencias significativas.



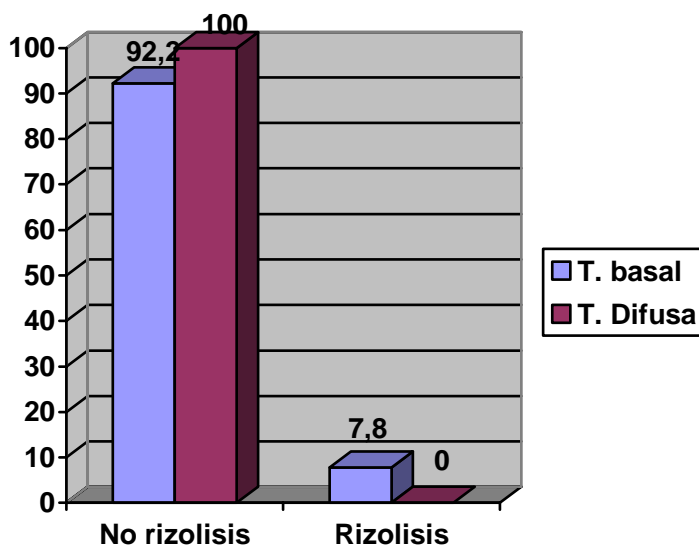
*Figura 69 .- Gráfico de la asociación de variables tinción basal o difuso del epitelio con la presencia o no de movilidad dental.*

La asociación de la localización de la tinción del epitelio en la capa basal o el epitelio de forma difusa con el desplazamiento dental no lo hemos estudiado debido a que en una gran parte no se había producido desplazamiento dental, siendo poco representativos los casos en que se produjo un desplazamiento dental o radicular.

Al calcular la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de rizolisis, vimos que, de los 51 casos basales, 47(92,2%) no presentaron rizolisis, sin embargo en 4(7,8%) sí la hubo. Los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, ninguno presentó rizolisis 11(100%).

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,92, siendo la p de 0,33, por lo tanto no había diferencias significativas.





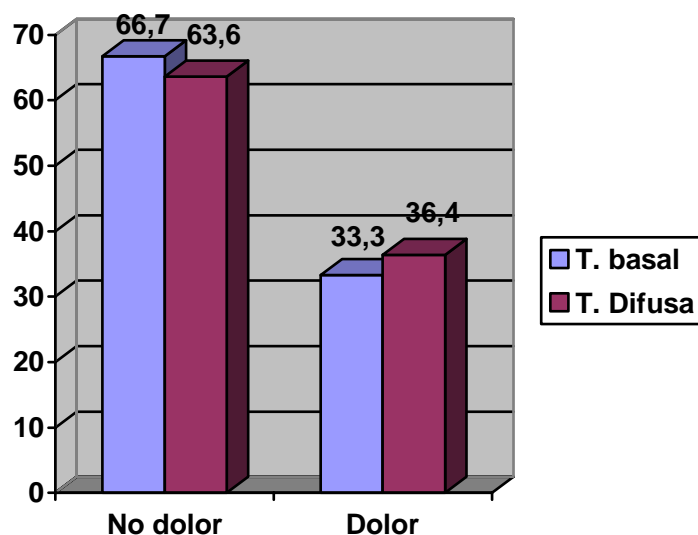
*Figura 70 .- El diagrama representa la asociación de las variables localización basal difuso del epitelio con la presencia de rizzolisis.*

La asociación de la localización maxilar/mandibular con la progresión, no se pudo hacer porque, al ser la progresión el 100% de los casos lenta, no es una variable.

La asociación de la localización de la tinción del epitelio con la progresión no la pudimos estudiar porque, al ser lenta en el 100% de los casos, no es una variable.

Al valorar la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de dolor, observamos que de los 51 casos basales, 34(66,7%) no presentaron dolor, empero en los restantes 17(33,3%) sí lo hubo. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, en 7(63,6%) no presentaron dolor, mientras que en 4(36,4%) sí lo hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,03, siendo la p de 0,84, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 71 .- El grafico muestra la asociación de las variables tinción basal difuso para PCNA con la presencia de dolor.*

En la apreciación de la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de tumefacción, vimos que, de los 51 casos basales, 23(45,1%) no presentaron tumefacción, en los restantes 28(54,9%) sí la hubo. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 6(54,5%) no presentaron tumefacción, pero en los restantes 5(45,5%) sí la hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,32 siendo la p de 0,56, por lo tanto no había diferencias significativas.

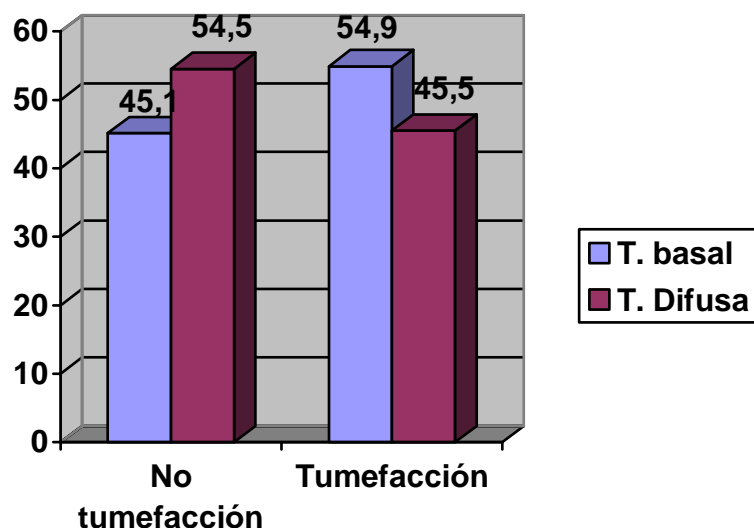
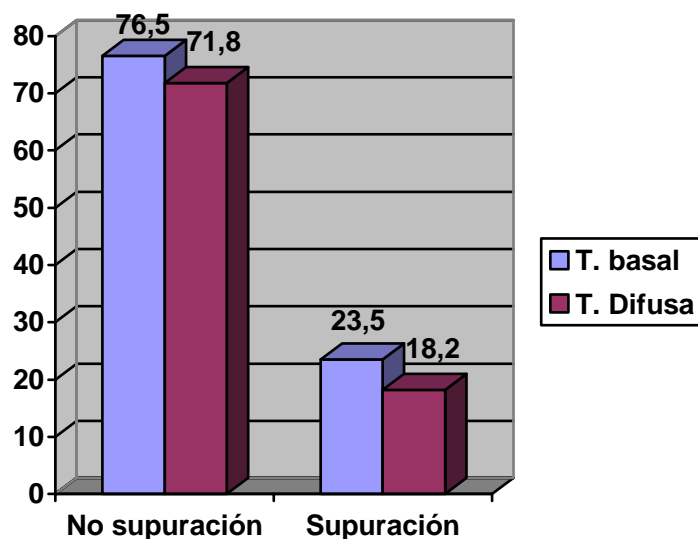


Figura 72 .- La asociación de variables tinción PCNA basal difuso con la presencia de tumor swelling es mostrada en este diagrama.

Al determinar la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de supuración, comprobamos que, de los 51 casos basales, 39(76,5%) no presentaron supuración, mientras que en los restantes 12(23,5%) sí la hubo. Los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 9(81,8%) no presentaron supuración, sin embargo en 2(18,2%) sí la hubo.

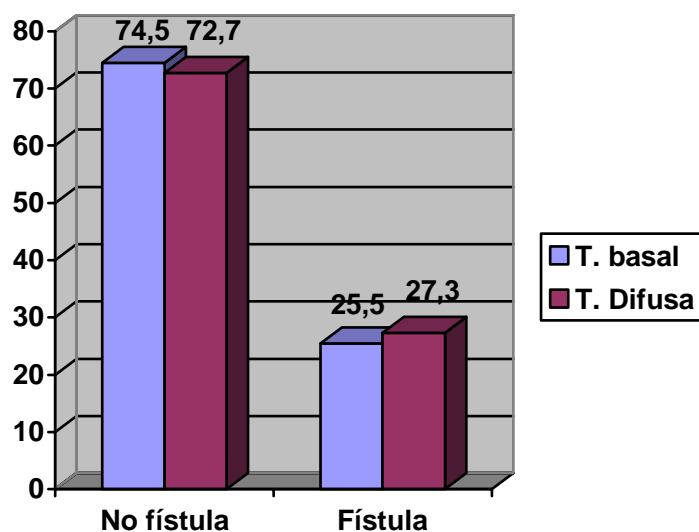
Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,14 siendo la p de 0,70, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 73 .- El diagrama presenta la asociación de las variables localización de la tinción en la basal o el epitelio de forma difusa con la presencia de supuración.*

La determinación de la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de fístula, obtuvimos como resultado que, de los 51 casos basales, 38(74,5%) no presentaron fístula, mientras que en los restantes 13(25,5%) sí la hubo. Respecto a los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 8(72,7%) no presentaron fístula, pero en el resto 3(27,3%) sí la hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,01, siendo la p de 0,90, así pues no había diferencias significativas.

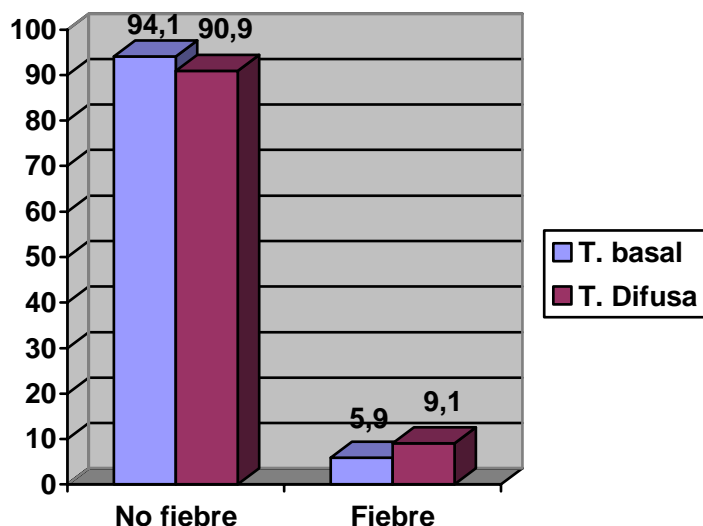


*Figura 74 .- La presente figura manifiesta la asociación de la tinción de la basal o el epitelio de forma difusa con la presencia o no de fístula.*

La asociación de pericoronaritis con la localización de tinción del epitelio no se pudo establecer dado que no se presentó en ningún caso, no siendo así una variable.

Al valorar la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de fiebre, resultó que, de los 51 casos basales, 48(94,1%) no presentaron fiebre, los restantes 3(5,9%) sí que la tuvieron. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 10(90,9%) no presentaron fiebre, en tanto que en 1(9,1%) sí la hubo.

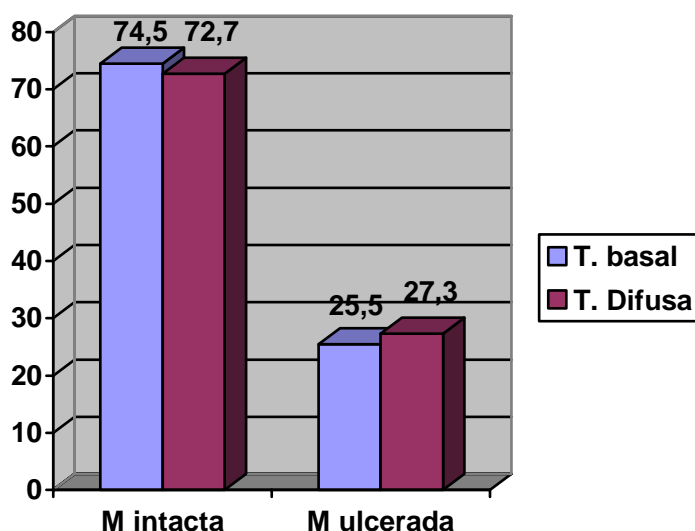
Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,15, siendo la p de 0,69, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 75 .- Aquí se presenta la asociación de la presencia de fiebre con la localización de la tinción en el epitelio.*

El cálculo de la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de ulceración mucosa, resultó que, de los 51 casos basales, 38(74,5%) no presentaron ulceración mucosa, pero en 15(25,5%) sí la hubo. Considerando los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 8(72,7%) no presentaron ulceración mucosa, mientras que en los restantes 3(27,3%) sí la hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,01 siendo la p de 0,90, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 76 .- se expone la asociación de variables tinción de la basal o epitelio de forma difusa con la presencia o no de ulcera en la mucosa bucal.*

El trismus no se manifestó en ningún caso por lo que no era una variable, no pudiendo establecerse la asociación con la variable localización de la tinción del epitelio.

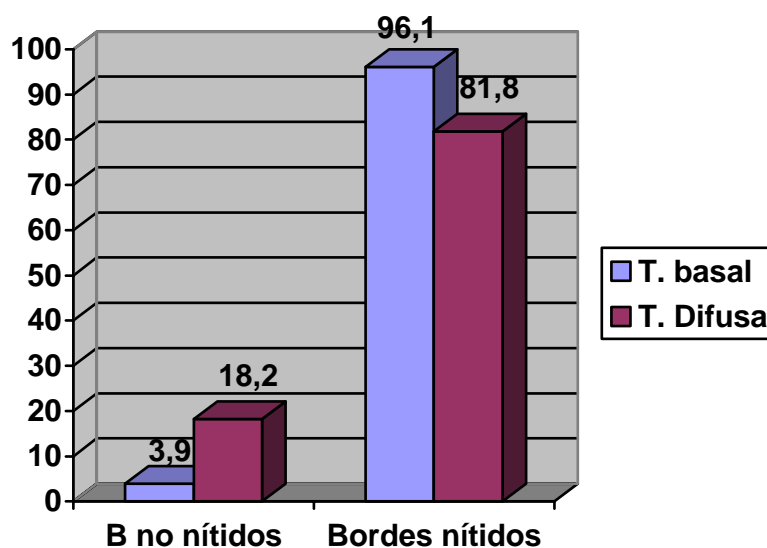
Al igual que en el caso anterior, el quiste se manifestó siempre radiolúcido en la ortopantomografía, por lo que tampoco es una variable y no pudimos establecer la asociación con la localización de la tinción en el epitelio quístico.

La imagen fue única en el cien por cien de los casos, motivo por el cual no se pudo establecer la asociación con la localización de la tinción en el epitelio al no ser la primera una variable.

En la ortopantomografía no se presentó ningún caso de imagen multilocular, todos fueron de imagen difusa por lo que, al no ser una variable, no pudimos establecer la asociación con la localización de la tinción en el epitelio.

Al valorar la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de bordes nítidos en la radiografía, comprobamos que, de los 51 casos basales, 2(3,9%) no presentaron bordes nítidos en la radiografía, en los restantes 49(96,1%) sí fueron nítidos. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 2(18,2%) no presentaron bordes nítidos en la radiografía, sin embargo en los restantes 9(81,8%) sí fueron nítidos.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 3,04, siendo la p de 0,08, por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 77 .- el presente diagrama revela la asociación de tinción basal o difusa con la presencia de bordes nítidos en la ortopantomografía.*

Cuando evaluamos la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de expansión cortical, comprobamos que de los 51 casos basales, 41(80,4%) no presentaron expansión cortical, mientras que en 10(19,6%) sí la hubo.



Respecto a los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA , de los 11 casos, 8(72,7%) no presentaron expansión cortical, en los restantes 3(27,3%) sí la hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,32, siendo la p de 0,57, por tanto no había diferencias significativas.

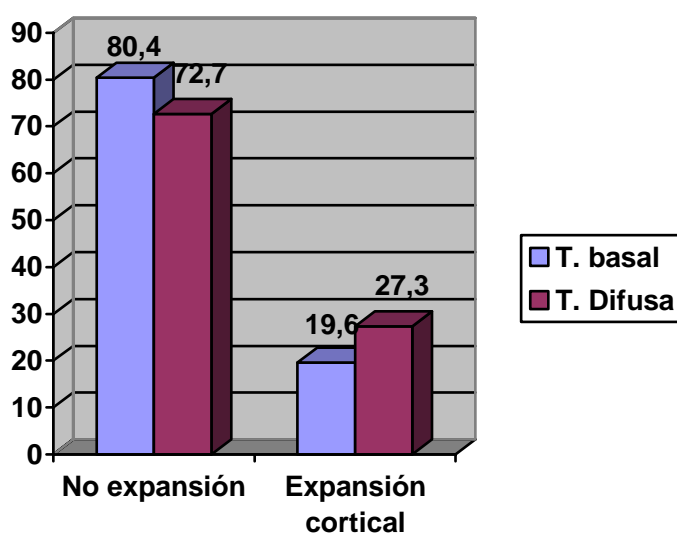


Figura 78 .- El gráfico revela la asociación de tinción basal difusa con la presencia o ausencia de expansión cortical ósea.

El desplazamiento del conducto mandibular no se puede estudiar en el maxilar por lo que no establecimos la asociación de esta variable con la localización de la tinción del epitelio.

En la evaluación de la asociación entre tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa y la presencia de ruptura cortical, comprobamos que, de los 51 casos basales, 28(54,9%) no presentaron ruptura cortical, empero en 21(41,2%) sí la hubo, y en 2(3,9%) las corticales eran muy finas. En los epitelios teñidos de forma difusa con

PCNA, de los 11 casos, 7(63,6%) no presentaron ruptura de la cortical, en tanto que en 3(27,3%) sí la hubo, en 1(9,1%) corticales muy finas..

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 1,07, siendo la p de 0,58, por lo tanto no había diferencias significativas.

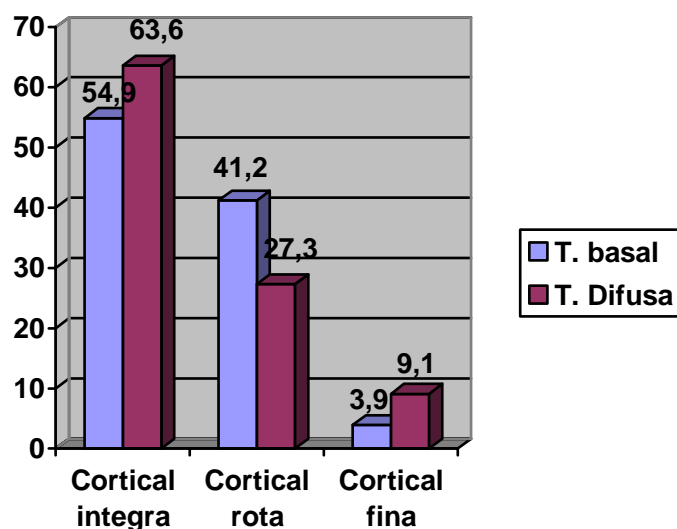


Figura 79 .- La presente muestra la asociación entre las variables tinción basal difusa del epitelio del quiste con la rotura o no de corticales o si estas eran muy finas.

Al estimar la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y el grosor epitelial, el resultado fue que, de los 51 casos basales, en 30(58,8%) el epitelio era atrófico, pero en 15(29,4%) era normal, y en 6(11,8%) el epitelio era hiperplásico. Al considerar los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA , de los 11 casos, en 4(36,4%) el epitelio era atrófico, mientras que en 5(45,5%) era normal, y en 2(18,2%) el epitelio era hiperplásico.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 1,84, siendo la p de 0,39, así pues no había diferencias significativas.

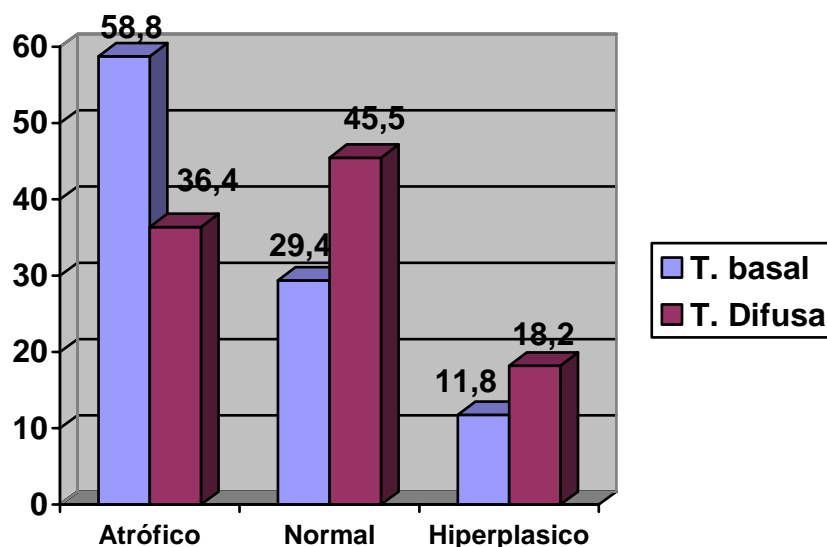
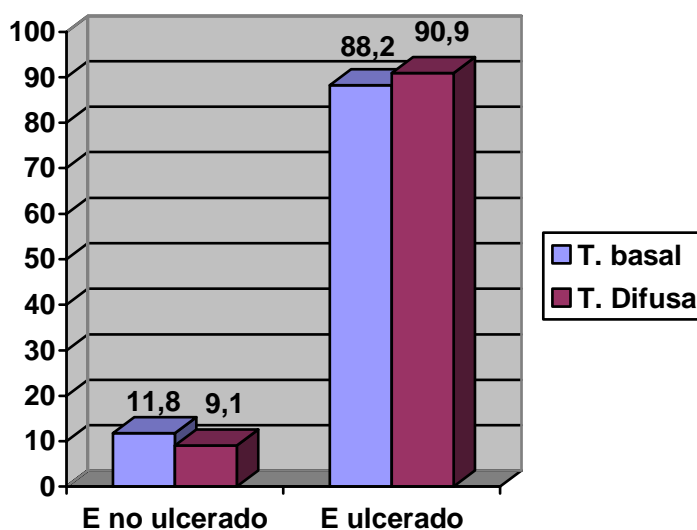


Figura 80 .- En este caso la asociación de variables es entre la tinción del epitelio y si este era atrófico, normal o hiperplásico.

La determinación de la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de ulceración en el epitelio del quiste, supuso que, de los 51 casos basales, 6(11,8%) no presentaron ulceración, en 45(88,2%) sí la hubo. En cuanto a los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 1(9,1%) no presentó ulceración, ahora bien en los restantes 10(90,9%) sí la hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,06, siendo la p de 0,79, por consiguiente no había diferencias significativas.



*Figura 81 .- el diagrama evidencia la asociación de variables epitelio del quiste ulcerado o no con la tinción del epitelio de forma difusa o solo la basal.*

En la evaluación la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de inflamación en la cápsula del quiste, comprobamos que todos presentaron inflamación en mayor o menor grado, y de los 51 casos basales, 12(23,5%) presentaron inflamación leve, 23(45,1%) presentaron inflamación moderada y en los restantes 16(31,4%) la inflamación fue severa. En los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 0(0%) presentaron inflamación leve, los 4(36,4%) presentaron inflamación moderada y en los restantes 7(63,6%) la inflamación fue severa.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 5,28, siendo la p de 0,07, por lo tanto no había diferencias significativas.

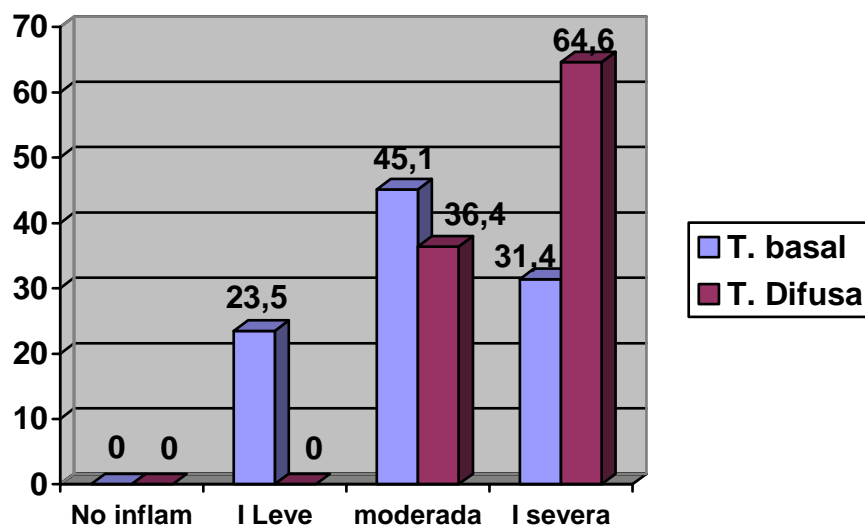
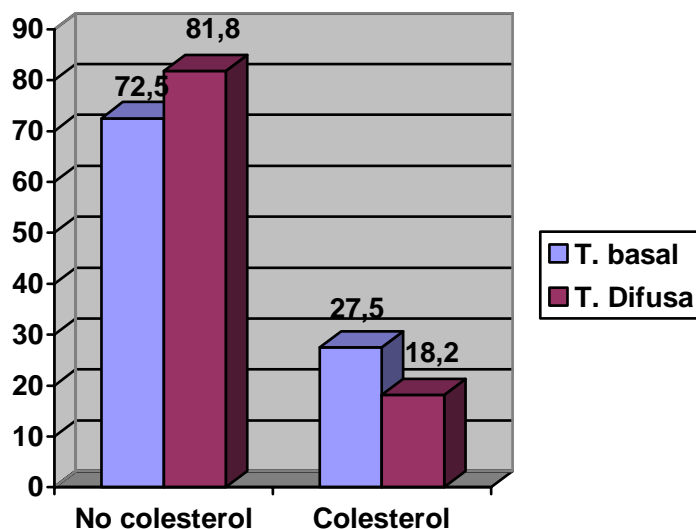


Figura 82 .- La gráfica revela la asociación del grado de inflamación de la cápsula quística con la tinción basal o difusa del epitelio quístico.

Al estimar la asociación entre la tinción de la capa basal o el epitelio de forma difusa con PCNA y la presencia de colesterol en el epitelio del quiste, comprobamos que, de los 51 casos basales, 37(72,5%) no presentaron colesterol, en tanto que en los restantes 14(27,5%) sí lo hubo. Respecto a los epitelios teñidos de forma difusa con PCNA, de los 11 casos, 9(81,8%) no presentaron colesterol, pero en 2(18,2%) sí lo hubo.

Al realizar la prueba  $\chi^2$  obtuvimos un valor de 0,40 siendo la p de 0,52 y por lo tanto no había diferencias significativas.



*Figura 83 .- Se muestra la asociación de la presencia o ausencia de colesterol en la cápsula del quiste con la localización basal o difusa de la tinción del epitelio del quiste.*

### **Relación de las variables PCNA T basal o T difusa con las variables cuantitativas.**

#### **PRUEBA T – PCNA BASAL/DIFUSO**

Cuando comparamos las medias del grupo que tenía PCNA con valor 0, esto es, que estaba teñida solo la basal del epitelio, con aquellas que tenían un valor 1, esto es, que estaba teñido el epitelio de forma difusa, obtuvimos los siguientes resultados:

1- Referido a la edad, teníamos 51 pacientes con valor 0, esto es, PCNA basal, siendo la edad media 40,27 años y desviación estándar 14,79. En lo referente a valor 1, esto es, PCNA difuso, la edad media de los 11 casos era 37,18 años y desviación estándar 11,72. Al realizar la

prueba t de Student para valorar si dichas medias de edad tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=0,64$ , siendo la  $p=0,51$ , por lo tanto no había diferencia significativa.

2- En relación al número de dientes que ocupa, teníamos 51 pacientes con valor 0, siendo la edad media 3,98 dientes y desviación estándar 2,32. En lo referente a valor 1, la media de los 11 casos era 4,00 dientes y desviación estándar 2,49. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, encontramos un valor de  $t=-0,02$  siendo la  $p=0,98$ , así pues no hubo diferencia significativa.

3- Referente al diámetro axial de la TC, teníamos 51 pacientes con valor 0, siendo media 10,00 mm y desviación estándar 7,86. En lo referente al valor 1, la media de los 11 casos era 10,09 mm y desviación estándar 7,85. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, obtuvimos un valor de  $t=-0,03$  siendo la  $p=0,97$ , y por consiguiente no encontramos diferencia significativa.

4- Relacionado al diámetro sagital de la TC, teníamos 51 pacientes con valor 0, siendo media 8,41 mm y desviación estándar 5,91. En lo referente al valor 1, la media de los 11 casos era 11,45 mm y desviación estándar 6,60. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=-1,51$  siendo la  $p=0,13$ , y por eso no hay diferencia significativa.

5- Alusivo al diámetro axial de la ortopantomografía, teníamos 51 pacientes con valor 0, siendo media 12,92 mm y desviación estándar 8,24. En lo referente al valor 1, la media de los 11 casos era 13,55 mm y

desviación estándar 7,87. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, encontramos un valor de  $t=-0,22$  siendo la  $p=0,81$ , por lo tanto no hubo diferencia significativa.

6- Concerniente al diámetro sagital de la ortopantomografía, teníamos 51 pacientes con valor 0, siendo media 10,00 mm y desviación estándar 5,44. En lo referente al valor 1, la media de los 11 casos era 11,91 mm y desviación estándar 5,06. Al realizar la prueba t de Student para valorar si dichas medias tenían una diferencia estadística significativa, hallamos un valor de  $t=-1,06$ , siendo la  $p=0,29$ , por lo tanto no había diferencia significativa.

#### Estadísticos de grupo

	PCNA BASAL/DIFUSO	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
EDAD	0 = BASAL	51	40,27	14,797	2,072
	1 = DIFUSO	11	37,18	11,729	3,536
Nº DIENTES OCUPA	0 = BASAL	51	3,98	2,328	,326
	1 = DIFUSO	11	4,00	2,490	,751
TC AXIAL	0 = BASAL	51	10,00	7,861	1,101
	1 = DIFUSO	11	10,09	7,854	2,368
TC SAGITAL	0 = BASAL	51	8,41	5,917	,829
	1 = DIFUSO	11	11,45	6,609	1,993
ORTO AXIAL	0 = BASAL	51	12,92	8,248	1,155
	1 = DIFUSO	11	13,55	7,879	2,375
ORTO SAGITAL	0 = BASAL	51	10,00	5,444	,762
	1 = DIFUSO	11	11,91	5,069	1,528

Tabla 9 .- Relación de variables cuantitativas con la variable tinción del epitelio en la capa basal o el epitelio de forma difusa.



## **DISCUSIÓN**



## DISCUSIÓN.

Este trabajo se ha realizado con una muestra de 62 pacientes del cupo quirúrgico del Hospital General Universitario de Valencia, que cumplían los criterios de inclusión y exclusión.

Los quistes de origen inflamatorio son los quistes odontogénicos más frecuentes de los maxilares, resultando estadísticamente bastante significativo que el 80% de todos los quistes odontogénicos de los maxilares identificados correspondan histológicamente a quistes de esta etiología (33).

Spatafore CM et al. (29), en un estudio sobre 1659 biopsias periapicales recogidas en 10 años, obtiene como resultado que el 96% interesaba a patología periapical y el 4% a otras patologías, correspondiendo el 42% a quistes radiculares. Estos resultados son similares a los de Bhaskar SN (102) quien obtuvo el 91% de patología periapical y el 10% a otros diagnósticos, siendo el 42 % para los quistes. También son similares a los de Lalonde ER y Luebke RG (103), quienes reportaron el 43 % de quistes, el 45 % de granulomas, y el 12 % de otras patologías. Sanchis JM et al. (30) obtienen un 14,3 % de incidencia de quistes radiculares aduciendo para tan baja incidencia el tamaño de las lesiones estudiadas y de otro lado los criterios de inclusión.

Las diferencias de unos estudios a otros puede ser debida a los criterios de inclusión y exclusión: no es lo mismo un estudio que solo recoge biopsias de patología periapical, que otro que recoge todo tipo de patología de los maxilares.

El quiste radicular se da más frecuentemente en la tercera década de la vida. En nuestro estudio la media fue de 39,73 años, hallándose las

frecuencias más altas entre la segunda y la cuarta décadas. Este resultado coincidiría con lo publicado por Spatafore et al. (29) en un estudio de 10 años de biopsias periapicales, en el que dice que no hay diferencias entre hombres y mujeres al considerar la edad y localización de las lesiones. En el trabajo de Varinauskas V. (34) se obtiene una media de 35,8 años. García-Pola M<sup>a</sup>J. y Bagán JV. (33), analizando 621 casos, cuya historia clínica y estudio radiológico era compatible con el diagnóstico de quiste periapical y residual de origen inflamatorio, encontraron que, con respecto a la edad, el pico de máxima incidencia fue en la tercera década para el hombre y en la segunda para la mujer, cuyo rango lo establecieron un niño de siete años y una mujer de noventa y tres.

En nuestro trabajo los hombres sufrieron más la patología que nos ocupa en una relación 1,8:1; lo que estaría en concordancia con lo publicado por García-Pola M<sup>a</sup>J. y Bagán JV. (33) en el que se obtenía una relación de 1,7:1. Para la OMS también sería más frecuente en hombres que en mujeres; pero para Ríes Centeno, citado por García-Pola M<sup>a</sup>J. (1), sería mayor para las mujeres en una proporción de un hombre por cada tres mujeres. Spatafore CM et al. (29) no encuentran diferencias significativas en el sexo y la localización. Todas las localizaciones tuvieron casi igual número de biopsias de hombres y mujeres. Estos siguen el patrón general de igual número de hombres y mujeres en el estudio entero.

Nuestros resultados ubican casi el 70% de los casos en el maxilar representando una relación de 2,26:1, bastante próximo a lo publicado en el libro “Cirugía Oral y Maxilofacial” (12) que sitúa la proporción en 3:1. En su reciente trabajo Varinauskas V. (34) encuentra que casi tres

cuartas partes de los casos incluían quistes maxilares frente a un cuarto que eran mandibulares, esto daría una proporción 1,7:1; considerando que en este trabajo se incluyen 117 quistes foliculares. García-Pola M<sup>a</sup>J. y Bagán JV. (33) publicaron que la localización quística predominó en la arcada superior izquierda, en la región del incisivo lateral al segundo premolar. Para Spatafore CM et al. (29) la mayor parte de los quistes radiculares se presentan en el maxilar anterior en todas las edades, excepto entre 60 y 69 años de edad, en los que la mandíbula posterior fue la más frecuente localización. La razón de las lesiones periapicales que se presentaron en el maxilar, cuando comparamos con la mandíbula, fue 2,5:1 para granulomas y 2:1 para quistes. Baskar halló razones de 3:1 para granulomas y 10:1 para quistes, Lalonde ER y Luebke RG (103) hallaron 1,5:1 para granulomas y quistes, Stockdale CR y Candler NP (104) obtubieron razones de 1:1 para granulomas y quistes (29). Sin embargo en el estudio de Sanchis JM et al. (30) obtienen el resultado contrario, siendo más frecuente la localización a nivel premolar y molar en un 80%, aunque en el 60% se manifestaron en el maxilar, coincidiendo con los resultados publicados en la literatura (29).

Bhaskar SN (102) cree que la incidencia más alta de quistes en el maxilar es debido a la cantidad más grande de restos epiteliales en el maxilar que en la mandíbula. Lalonde ER y Luebke RG (103) atribuyen estas diferencias a los criterios de selección, y también a la incidencia mayor de traumatismos en el maxilar anterior que en la mandíbula.

No había relación dental con el quiste en el 14, 5% de los casos que correspondían a quistes residuales, tenían relación con las raíces el

resto, y con las coronas ninguno, tratándose, como es lógico, de la patología que nos ocupa.

Con respecto a los dientes afectados, la frecuencia más alta la obtuvimos en los dientes anteriores, coincidiendo con lo publicado en la literatura (5,12,29,34). También se han descrito casos de quistes radiculares en molares temporales (5,13), aunque en nuestro estudio no encontramos ninguno. Como hemos visto anteriormente, los resultados de García-Pola M<sup>a</sup>J. (1) también señalan como diente más afectado al incisivo lateral. La incidencia más alta en los dientes anteriores del maxilar es debido a que es una zona más expuesta a los traumatismos que el resto de los maxilares, y por otro lado los materiales de obturación pueden ser más nocivos para la pulpa dental, pudiendo intervenir en el proceso de pulpitis, necrosis pulpar, granuloma periapical, quiste radicular (1).

Como vemos, la localización más frecuente se produce en los dientes anteriores del maxilar superior. No así para Spatafore CM et al. (29) para quienes la localización más frecuente se produce en la sexta década de la vida y en la mandíbula zona posterior, atribuyéndolo a que la gente mayor hoy opta por conservar más sus dientes. En parte puede ser por esto, pero, si tenemos en cuenta que el antecedente traumático está presente en muchos casos de quistes radiculares, las personas mayores tienen menos traumatismos en la zona anterior de los maxilares que los adolescentes y jóvenes, los cuales luego en la segunda y tercera década de la vida serán diagnosticados de un quiste radicular.

En nuestros resultados cerca del 40% de quistes ocupaban entre uno y dos dientes, situándose la media en 3,98 dientes, y, aun pudiendo

alcanzar grandes tamaños, no lo suelen hacer, ya que son diagnosticados antes, aunque sea como hallazgo casual, en la realización de una ortopantomografía, en el transcurso de una exploración rutinaria y por un motivo no relacionado con el quiste (33,75).

El 9,7% de los pacientes sufrieron un traumatismo previo y el 38,7% padecieron caries; la suma de ambos supondría un 48,4% de pacientes con un antecedente susceptible de padecer un quiste radicular, y más si tenemos en cuenta que el 32,3% del total de los pacientes no recibieron tratamiento odontológico.

En nuestro trabajo los flemones se presentaron en el 50% de los casos. Varinauskas V. (34) publica que el 48,71% tuvieron traumatismos o hinchazón; y la baja incidencia de pulpitis de tan solo un 6,5% es explicable, en el caso de quistes radiculares, ya que se dan en dientes con pulpa necrótica. Por esto mismo se recogió este dato como un antecedente, cuando los pacientes recordaban en la historia de su enfermedad haber tenido una clínica de pulpitis. Dada la larga evolución de este tipo de patología, cabría pensar que la presencia de pulpitis, como paso previo a una necrosis pulpar, es un dato que el paciente no recuerda a la hora de hacer la historia clínica.

El escaso porcentaje del 6,5% de casos en los que había movilidad dental, se debía más a problemas periodontales que a la presencia del quiste en sí. Para Varinauskas V. (34) la movilidad dental se situaría en un 17,64%, aunque en su trabajo no la relaciona con problemas periodontales; pero él incluye, como hemos comentado, 117 quistes foliculares que podrían estar más relacionados con la movilidad dental, dada la localización más coronal de esta patología (34).

El alto porcentaje en el que no se producía un desplazamiento dental o radicular indica el pequeño tamaño de los quistes y, en el caso de los más grandes, que su crecimiento no era interdental. Se produjo desplazamiento dental en el 4,8% de los casos, que coincidiría con el 4,8% en que el quiste estaba en una situación interradicular; luego habría un 8,1% en los que se produjo desplazamiento radicular ocasionado por cualquier quiste situado en la zona de ápices radiculares.

La rizolisis la hallamos, en nuestro trabajo, en tan solo 4 casos y a nivel macroscópico. En la literatura se ha descrito la reabsorción radicular a nivel microscópico tanto en el interior del conducto radicular como en el exterior, asociando esta reabsorción a procesos inflamatorios(27, 32, 57), aunque también han sido descritas células osteoclásticas en estos quistes (57). La presencia de rizolisis a nivel microscópico podría ser explicada por las sustancias que se producen en los procesos inflamatorios, y la rizolisis a nivel microscópico podría ser resultado de la lenta evolución de los quistes, en la que mediadores químicos de la inflamación irían reabsorbiendo la raíz hasta llegar a una situación microscópica, o bien las células osteoclásticas en ocasiones serían capaces de producir esta reabsorción; pero también sería posible una combinación de ambas. De todos modos, la escasa incidencia de rizolisis en los quistes odontogénicos inflamatorios habla a favor de la escasa capacidad osteoclástica de estos quistes, cuanto menos a nivel macroscópico.

Como hemos dicho anteriormente, la progresión de estos quistes es lenta, como indica el resultado de nuestra investigación, en la que todos los casos tuvieron este tipo de evolución. En ocasiones, el paciente



percibe sintomatología inflamatoria que le sobreviene de repente, habiendo estado asintomático durante años, y nota en la zona que tiene el quiste la aparición de un flemón, tumefacción, dolor o fístula que no es más que la expresión de la patología que va lentamente evolucionando en el interior, para de pronto aflorar y manifestarse en superficie. Es en este momento cuando el paciente termina por darse cuenta, a no ser que haya sido diagnosticado anteriormente en un hallazgo radiológico casual. En el estudio de García-Pola M<sup>a</sup>J. Y Bagán JV. (33) se encuentra que en la mayoría de los casos (el 73,5 %) el tiempo de evolución de los quistes osciló alrededor de un año, diagnosticándose en el 4,4 % de los pacientes durante la realización de una exploración rutinaria. Este año de evolución lo cuenta desde el comienzo de la sintomatología hasta el diagnóstico, pero cabe la posibilidad de que el quiste estuviera ya formado antes del comienzo de la sintomatología, con lo que el tiempo de evolución sería más largo.

Lo anteriormente expuesto podemos entenderlo mejor si recordamos que clásicamente se describen tres periodos clínicos en los quistes radicales (1):

1-Periodo de latencia. En este periodo, si hay sintomatología, ésta es anodina. En general son oligosintomáticos, originando una ligera molestia o algia difusa y que cede fácilmente con un tratamiento a base de analgésicos y/o antiinflamatorios.

2-Periodo de exteriorización. En la inspección se observa un abombamiento de la cortical, borramiento del vestíbulo o deformación facial. En la palpación se aprecia crepitación.

3-Periodo de fistulización. El crecimiento del quiste abomba la mucosa hasta que la rompe.

Pues bien, es el periodo de latencia el que dificulta saber cuándo realmente ha comenzado la patología; por otro lado, si no existiese ese periodo de latencia, la patología periapical, periodontitis crónica, sería diagnosticada antes disminuyendo así la incidencia de quistes radiculares.

Por lo expuesto anteriormente podemos decir que, ya que la sintomatología, sobre todo al principio, es nula o en el mejor de los casos escasa, la progresión o el tiempo de evolución no se puede establecer de una forma contundente, por lo que este dato no es útil a la hora de sacar conclusiones. Por eso en algunos estudios es un dato que no se recoge.

El dolor estuvo presente en uno de cada tres casos: el estudio de Varinauskas V. (34) habla de prácticamente uno de cada dos casos de presencia de dolor; así como la supuración y la fístula se manifestaron en prácticamente uno de cada cuatro casos. Para Varinauskas V. (34) la presencia de fístula fue algo más frecuente, el 36,58%, lo que hablaría a favor de la escasa sintomatología de esta patología; sin embargo la presencia de tumefacción en uno de cada dos pacientes nos pone en la pista de la etiología inflamatoria de los quistes radiculares.

La pericoronaritis y el trismus no estuvieron presentes en ningún caso, siendo una sintomatología propia de los quistes paradentales. La fiebre se manifestó en el 6,5% de los casos, siendo un síntoma de escasa importancia en la patología que nos ocupa. Cabe la posibilidad de que se den casos de febrículas que hayan pasado desapercibidas por el paciente.

En nuestros resultados, la ulceración mucosa se presentó en 1 de cada 4 pacientes, coincidiendo en nuestro trabajo con la presencia de fistulas en las que vimos un porcentaje de 25,8%. En cuanto a los datos clínicos García-Pola M<sup>a</sup>J. y Bagán JV. (33) dicen que la clínica en general fue asintomática y en los pacientes que acusaron sintomatología, la manifestación más habitual fue en forma de algias faciales; también se encontró en dos casos anestesia en el territorio del nervio mentoniano. De los datos obtenidos durante la exploración clínica de los pacientes, destaca por su porcentaje el hallazgo de tumefacción y abombamiento de las corticales óseas, sobretudo por la región vestibular. La supuración y fistulización se encontraron numerosas veces, siendo la causa que motivó la consulta en el 24,4 % de los pacientes.

En nuestro estudio los flemones y la tumefacción fueron los síntomas que los pacientes acusaron, también, con más frecuencia, en torno al 50%, coincidiendo con el estudio de García-Pola M<sup>a</sup>J. y Bagán JV. (33).

El dolor facial, como hemos visto, se manifestó en un tercio de los pacientes, en contraste con lo publicado en el anterior estudio en el que veíamos que era uno de los principales síntomas (33).

También destacó la caries, además de como signo, como factor etiológico (33), presentándose en casi una cuarta parte de los pacientes. En cuanto a la supuración y fistulización, el porcentaje fue el mismo que para la caries.

La asociación de variables localización maxilar/mandibular con la variable sexo, resultó que en el hombre es ligeramente superior en la mandíbula y en la mujer ligeramente superior en el maxilar, aunque estas

diferencias no son estadísticamente significativas. La relación de la localización mandibular o maxilar con la variable cuantitativa edad no aportó diferencias estadísticamente significativas. Según nuestros resultados la caries es uno de los principales factores etiológicos de los quistes radiculares. Según publica Barasona P. (105) la caries se presenta a cualquier edad, no tiene predilección por ningún sexo y tampoco se decanta de forma clara por el maxilar o la mandíbula, ya que primero se afectan los molares inferiores luego los superiores, seguidamente se afecta el primer premolar superior. Luego se carean el segundo premolar superior e inferior, más tarde se dañan los incisivos superiores, y por fin los últimos en carearse en orden de frecuencia serían: canino superior, primer premolar inferior, incisivos inferiores y canino inferior. Si esto es así, podemos entender que no haya diferencias significativas, entre la localización maxilar o mandibular y la edad o el sexo.

El número de dientes ocupados por el quiste y el tamaño del mismo en los diferentes diámetros estudiados en la ortopantomografía y en la TC están directamente relacionados. La relación de estas variables con la variable localización maxilar o mandibular no aportó diferencias estadísticamente significativas. Como es sabido, el maxilar tiene las corticales menos gruesas y hay más cantidad de hueso esponjoso, y la mandíbula por el contrario posee unas corticales gruesas y compactas y menos cantidad de hueso esponjoso. Considerando esto, podríamos pensar a priori que los quistes se desarrollarían más y ocuparían mayor número de dientes en el maxilar que en la mandíbula, pero nuestros resultados apoyan que tanto en el maxilar como en la mandíbula los quistes alcanzan tamaños similares.

La asociación de variables localización maxilar/mandibular con la zona de dientes que ocupa el quiste, nos dio una mayor frecuencia en el maxilar y en la zona de dientes anteriores, siendo la diferencia estadísticamente significativa. Nuestros resultados coinciden con lo publicado en la literatura (29,33), y apoyarían la teoría de que los dientes anteriores maxilares están más expuestos a traumatismos oclusales o accidentales, y además al ser tratados de sus caries con materiales estéticos probablemente más tóxicos para la pulpa, podrían causar una necrosis pulpar (33), que, al no recibir tratamiento debido al periodo clínico silente, desarrollaría un quiste radicular.

Al analizar las diferencias entre las localizaciones maxilares o mandibulares con los tratamientos dentales recibidos, no hallamos valores estadísticamente significativos. La presencia de flemón en la mandíbula fue ligeramente superior al 57,9 % frente al 46,5% en el maxilar, no siendo significativa la diferencia.

La presencia de pulpitis como antecedente se dio más en la mandíbula (15,8%) que en el maxilar (2,3%), siendo esta diferencia estadísticamente significativa. No hemos encontrado este dato en otros estudios, seguramente porque dada la larga evolución de los quistes, los pacientes no recuerdan haber tenido una clínica de pulpitis cuando comenzó el proceso de caries, el traumatismo oclusal o accidental u otro factor etiológico.

La caries dental y los traumatismos en nuestros resultados se presentaron ligeramente superiores en la mandíbula, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Sin embargo en otras publicaciones hemos visto que los traumatismos son más frecuentes

en la zona anterior del maxilar (34). Para García-Pola M<sup>a</sup>J. et al. (1) la mayor frecuencia de localización de quistes radiculares se produce en los dientes anteriores superiores debido a que estos tienen una mayor incidencia de caries, y son tratados con materiales estéticos, posiblemente más tóxicos para la pulpa que la amalgama.

La movilidad dental, el desplazamiento dental y la rizolisis fueron poco relevantes e incluso las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

El dolor se manifestó más del doble en la mandíbula 2,48:1 siendo la diferencia estadísticamente significativa. La mayor presencia de este síntoma en la mandíbula podría estar relacionada con corticales más gruesas y menos expansibles.

La supuración se produjo con mayor frecuencia en el maxilar, al igual que la fístula, debido a que en el maxilar las corticales son más finas, por lo que es más fácil que se cree un trayecto fistuloso, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

La reacción febril suele presentarse como resultado de la exposición del organismo a microorganismos infecciosos, complejos inmunitarios u otras causas de inflamación, que estimulan la producción de elementos pirógenos endógenos. Entre los elementos pirógenos endógenos circulantes se encuentra la interleucina 1 y la interleucina 6 que estimulan la secreción de prostaglandina E2 (PGE2) en la parte anterior del hipotálamo, responsable del aumento de la temperatura (106). Como sabemos, las interleucinas 1 y 6 y la PGE2 intervienen en la formación y crecimiento del quiste (5, 38, 39). En nuestro estudio, la fiebre afectó más a pacientes con quistes mandibulares que maxilares,

siendo la diferencia estadísticamente significativa. Dada la baja incidencia de fiebre en los pacientes con quistes radiculares, pensamos que la etiología de este signo puede ser la infección bacteriana del quiste, que estimularía la secreción de interleucinas en mayores cantidades de las que normalmente están presentes en el quiste. Según nuestros resultados, la inflamación se produce con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar, lo cual justificaría el mayor porcentaje de fiebre en pacientes con quistes mandibulares.

La ulceración mucosa se presentó ligeramente superior en el maxilar pero la diferencia no fue significativa. Creemos que podría estar relacionado con las corticales más finas en el maxilar, el quiste abombaría la cortical y por tanto la mucosa hasta llegar a ulcerarla e incluso a fistulizar.

No se puede diagnosticar la presencia de un quiste radicular, apoyándonos tan solo en datos clínicos, sino que tenemos necesariamente que recurrir a la radiología y a la histología. Vamos pues a comentar los resultados que obtuvimos al analizar los signos radiológicos.

Podemos decir que la imagen radiológica fue en todos los casos radiolúcida, única y difusa, coincidiendo con lo publicado en la literatura (5, 33, 66).

Considero más conveniente utilizar la expresión “imagen radiolúcida” que “imagen radiotransparente”. La primera expresión figura en el Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de la Editorial Salvat (1977) y en el Diccionario Odontológico Editorial Médica Panamericana (1981). La segunda, “imagen radiotransparente”,

es un término producto de la traducción literal del inglés, de la palabra “radiotransparent”.

El conducto mandibular fue desplazado por el quiste en 7(11,3%) de los casos. Si tenemos en cuenta que en nuestro estudio 19(30,6%) estaban localizados en la mandíbula y solo en esta localización puede haber desplazamiento del conducto mandibular, podríamos decir que de los quistes localizados en la mandíbula, el 36,8% desplazaría el conducto mandibular.

En nuestro trabajo la expansión de la cortical y la ruptura cortical se produjeron curiosamente más en la mandíbula que en el maxilar, pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Aunque las corticales son más gruesas y compactas en la mandíbula que en el maxilar, el maxilar es más ancho que la mandíbula, y además puede desplazar cavidades neumáticas vecinas como seno maxilar o fosas nasales (66), por lo que el quiste se verá sometido a una menor presión. La mayor presión a que se ve sometido el quiste en la mandíbula, estimularía a los osteoclastos que hay en la superficie del quiste según Zecchi-Orlandini S. (39), produciéndose de esta manera la reabsorción de las corticales, la posterior expansión, al ser más finas, y por último la ruptura de dichas corticales.

En la ortopantomografía medimos el diámetro axial y obtuvimos una media de 13 mm, siendo la medida menor 12 mm en tres casos, y la mayor 78 mm en un solo caso. En el diámetro sagital obtuvimos una media de 10,34 mm siendo el diámetro mayor de 38 mm. Como vemos, aunque puede haber quistes de gran tamaño, lo más frecuente es que el diagnóstico se produzca antes de que alcance grandes dimensiones,



incluso en exámenes radiológicos rutinarios para la evaluación de otras patologías (33,75).

En la tomografía computarizada (TC) la media del diámetro axial fue de 10,02 mm, y la media del diámetro sagital 8,95 mm, la medida menor en el diámetro axial fue de 5 mm y en el diámetro sagital el valor más bajo correspondió a 6 mm. Medidas algo menores que en la ortopantomografía, como es de esperar, debido a la magnificación que se produce en ésta última. En nuestro estudio, ningún quiste, como hemos visto, fue menor de 5 mm de diámetro, pero sí que había quistes menores de 10 mm y 20 mm. Pensamos que la cifra de 10 mm, para considerar una imagen radiolúcida en los maxilares como un quiste radicular, es la correcta, debido a que la media de cada uno de los diámetros medidos estaba en torno a este valor.

García-Pola M<sup>a</sup>J. (1) cita textualmente: “El tamaño radiográfico que debe adquirir la lesión, para que sea considerada como un quiste, es para algunos autores mayor de 5 mm. Para Morse et al. el tamaño debe ser superior a los 10 mm y para Lalonde y Luebke superior a los 20mm. Rodríguez Rossel en su estudio dedujo que una imagen radiolúcida periapical de 5 mm de diámetro es compatible con la existencia de un quiste inflamatorio periapical y que en el periodo evolutivo de un año adquiere un tamaño ya consolidado”.

En nuestro caso los bordes de la imagen radiográfica fueron nítidos en el 93,5 % de los casos, dato casi igual al del estudio anterior (33) que era de 93,14 %, y el abombamiento de las corticales se presentó en uno de cada cinco pacientes. Como vemos, los resultados obtenidos en ambos estudios son bastante similares, de lo que podemos inferir que

nuestros resultados analíticos probablemente sean similares, si se hiciese un estudio con una muestra mayor.

Si no podemos diagnosticar un quiste odontogénico inflamatorio solo con las manifestaciones clínicas, como hemos dicho anteriormente, ya que necesitamos la radiología, tampoco estará completo el diagnóstico si falta la anatomía patológica. Así pues, el diagnóstico de los quistes odontogénicos inflamatorios será: clínico, radiológico y patológico. Comentamos seguidamente nuestros resultados del protocolo de anatomía patológica.

Cuando observamos las preparaciones de anatomía patológica, vimos que el quiste estaba formado por una cavidad, rodeada de un epitelio pavimentoso estratificado y por fuera una capa de tejido conjuntivo fibroso, que conformaran lo que se llama cápsula del quiste. García-Pola M<sup>a</sup>J. y Bagán JV. (33) en su trabajo describen el quiste de una forma similar: “En el estudio anatomopatológico de los quistes, observamos que en su conformación estaba presente una cápsula o envoltura de revestimiento, constituida por un epitelio pavimentoso estratificado y tejido conjuntivo fibroso”.

Los procesos inflamatorios que encontramos en el seno del tejido conjuntivo, fueron de tipo crónico, abundando las células linfoplasmocitarias, como encontramos publicado en la literatura (20,33).

El espesor del epitelio es variable, encontrándonos desde un 54,8% de epitelios atróficos, hasta un 12,9% de epitelios quísticos hiperplásicos, pasando por un 32,3% de epitelios de espesor normal; nuestros datos coincidirían con publicaciones anteriores (5, 33); según

Bascones J. (100), en los quistes dentígeros aumenta el número de capas de epitelio, cuanto mayor es la edad o la antigüedad del quiste, frente a los quistes inflamatorios donde ocurría lo contrario, al aumentar la edad o el tiempo de evolución del quiste el epitelio tendría menor número de capas. Como los quistes radiculares tienen una evolución larga, es de esperar que el mayor porcentaje tengan un epitelio atrófico.

El epitelio mostró ulceración en 88,7% de los casos. En 1951 Kurt H. Thoma ya habla “de la superficie ulcerosa allí donde el epitelio se ha destruido por infección” (24). El alto porcentaje de ulceración epitelial es característico de la larga evolución en los procesos inflamatorios.

En todos los casos se mostró inflamación en mayor o menor grado, desde leve 19,4%, hasta severa 37,1%, pasando por moderada 43,5%, como no podía ser de otro modo al tratarse de un quiste odontogénico inflamatorio, y así ha sido recogido en la literatura (27, 32, 56, 57).

La presencia de cristales de colesterol en nuestro estudio se eleva al 25,8 %, lo que habla a favor de la larga evolución de los quistes, ya que en quistes radiculares de dientes deciduos no se presentan cristales de colesterol (1, 13). De todos modos, nuestra cifra está en torno a la que hemos encontrado publicada, que tan solo llega al 30% (13), o en otro estudio (33) en el que la presencia de colesterol sería del 23 %, y por lo tanto aún estaría más próxima a nuestro resultado. Sanchis JM et al. (30) han encontrado que los cristales de colesterol han sido observados más significativamente en los quistes (38%) que en las periodontitis apicales crónicas (4%) (30), lo que habla a favor de la necesidad de tiempo para que se presente el colesterol en la cápsula de los quistes.

La expresión de PCNA en el 82,3% habla a favor de una alta actividad mitótica en la capa basal del epitelio, pero la expresión de PCNA de forma difusa en el epitelio en un 17,7% nos descubre la baja actividad mitótica en el resto del epitelio. Esto último estaría en concordancia con lo publicado acerca de la escasa actividad mitótica del epitelio de los quistes radiculares (5, 33, 65).

El porcentaje de tinción PCNA fue menor del 30% en el 51,6% de los casos, que sumados a los 43,5% de los casos en que la tinción estuvo entre el 30 y el 60%, nos da la idea de la escasa actividad mitótica de esta patología. Li TJ et al. (65) demostraron en su trabajo con PCNA que los queratoquistes tienen una expresión mayor en su epitelio que los quistes dentígeros, quistes radiculares o periodontitis crónicas apicales, lo que hablaría a favor de una actividad celular mayor en los queratoquistes.

La inmunotinción para Ki67 aún evidencia más los resultados anteriores ya que fue basal en un 98,4% de los casos y se manifestó por debajo de un 30% de tinción en un 98,4% de los pacientes. Dado que se expresó de forma difusa en tan solo un caso (1,6%), no establecimos la asociación con otras variables, por ser poco representativo.

Comentaremos seguidamente la asociación de la variable maxilar/mandibular con las variables histológicas.

Las pequeñas diferencias entre el maxilar y la mandíbula, en cuanto al espesor epitelial, esto es, si era atrófico, normal o hiperplásico, no reveló en nuestro trabajo diferencias estadísticamente significativas. El mayor número de casos correspondió al epitelio atrófico tanto en el maxilar como en la mandíbula. No encontramos ningún motivo por el

que tuviera que ser diferente en el maxilar que en la mandíbula, ya que según Bascones J. (100) en los quistes radicales hay menor número de capas de epitelio cuanto mayor es el tiempo de evolución del quiste, pero no hemos encontrado ningún autor que lo relacione con la localización.

Los epitelios de los quistes mostraron ulceración casi en el mismo porcentaje, tanto en el maxilar como en la mandíbula. Como hemos dicho, la larga evolución y la repetición de los procesos inflamatorios intervendrían en el proceso de ulceración de los epitelios quísticos, aunque la diferencia es pequeña no hay significación estadística.

La inflamación leve y moderada se presenta con más frecuencia en el maxilar que en la mandíbula. Ocurre lo contrario con la inflamación severa, que en nuestro trabajo se presenta con más frecuencia en la mandíbula con un 47,4% frente a un 32,6% en el maxilar, pero aún así las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Creemos que estos resultados podrían deberse a que, como es sabido, la mandíbula tiene las corticales más gruesas y hay menos hueso esponjoso. Esto condicionaría que los quistes mandibulares tengan un tiempo de evolución más largo lo que conllevaría mayor inflamación (1, 13).

La presencia de cristales de colesterol es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar; este resultado sería coherente con el resultado obtenido anteriormente en el que hay mayor inflamación en la mandíbula que en el maxilar, y la presencia de colesterol está ligada a la presencia de inflamación unida al tiempo de evolución. Aún así, la diferencia no sería estadísticamente significativa.

La tinción de PCNA en la capa basal del epitelio se mostró de una forma marcada. Es sabido que el potencial reparativo del epitelio reside

en la capa basal, donde habría una actividad mitótica mayor, por lo que es lógico encontrar una actividad menor en el ciclo celular en el epitelio a medida que nos alejamos de la capa basal. Las diferencias entre las tinciones de las capas basales maxilares y mandibulares y el epitelio, teñido de forma difusa en el maxilar y en la mandíbula, no fueron estadísticamente significativas.

La tinción del epitelio para PCNA por encima del 60% era prácticamente igual en el maxilar que en la mandíbula; sin embargo, la tinción por debajo del 30% se dio en un porcentaje más alto en el maxilar, en tanto que en la mandíbula se presentó con más frecuencia, entre el 30% –60% de tinción para PCNA. Estos datos podrían sugerir que, como hemos visto anteriormente, en la mandíbula los procesos inflamatorios son más severos, según nuestros resultados, por lo que habría una mayor actividad en el ciclo celular. En otro trabajo (65) no parece estar ligada la actividad de PCNA a la presencia de inflamación, ya que en los queratoquistes se manifestarían las células PCNA de forma suprabasal, y en los quistes dentígeros, quistes radiculares y periodontitis apicales crónicas se manifestarían más en la basal.

A continuación interpretaremos la relación y asociación de la variable tinción del epitelio basal/difusa con el resto de variables.

La relación de la edad con la tinción basal o difusa del epitelio se situó para la tinción basal a los 40,27 años y para la tinción difusa en 37,18 años, no habiendo diferencias estadísticamente significativas al realizar la t de Student. Creemos que, aunque la diferencia es pequeña, la tinción de la capa basal se produce más en gente mayor que la tinción difusa del epitelio. Esto podría ser debido a que en la gente de más edad

los epitelios son más atróficos (100), por tanto menos activos en cuanto a división celular.

La relación del tamaño del quiste con la tinción basal o difusa del epitelio no dio diferencias estadísticamente significativas, por donde cabe esperar que, en los quistes de mayor tamaño, la tinción del epitelio sea de la capa basal, ya que el tiempo de evolución será mayor, y a mayor tiempo de evolución menor número de capas del epitelio (100), esto es, más atrófico. Según nuestros resultados en los epitelios atróficos hay mayor porcentaje de tinción basal, pero para afirmar esto haría falta una muestra mayor en la que hubiera una diferencia significativa en cuanto a tamaño

El antecedente traumático se dio más frecuentemente en pacientes con quistes cuyo epitelio estaba teñido de forma difusa para PCNA, y la diferencia era estadísticamente significativa. Los demás síntomas y signos asociados a la tinción con PCNA basal o difusa no dio resultados estadísticamente significativos. No hemos encontrado en la literatura datos sobre esta asociación de variables. Creemos que dado que el antecedente traumático se da con mayor frecuencia en gente joven (107), y el número de capas del epitelio disminuye con la edad (100), en los jóvenes encontraremos más epitelios normales o hiperplásicos, que tienen un mayor porcentaje de tinción difusa.

La tinción basal se manifestó con más frecuencia cuando el epitelio era atrófico, apareciendo como más frecuente la tinción difusa del epitelio para PCNA cuando el epitelio era normal o hiperplásico; sin embargo estas diferencias no fueron significativas. Pensamos que en los quistes con epitelio atrófico hay una menor actividad mitótica y

reparativa del ADN, lo que justificaría mayor frecuencia de tinción de la capa basal, al contrario que en el epitelio normal y el hiperplásico en los que hay un porcentaje más alto de tinción difusa del epitelio con PCNA.

No hubo apenas diferencias cuando el epitelio estaba ulcerado en cuanto a la tinción basal o difusa para PCNA. Pero sí hubo una gran diferencia cuando la inflamación en el quiste era severa a favor de la tinción difusa, aunque la diferencia no resultó estadísticamente significativa. Dado que cuando la inflamación es leve no hay tinción difusa del epitelio, podemos pensar que la inflamación puede estimular la actividad mitótica del epitelio, pero ya que no hubo diferencias estadísticamente significativas en nuestro estudio, haría falta un trabajo con una muestra mayor para confirmar esta hipótesis.

Si bien en nuestro trabajo no hemos encontrado en los quistes estudiados ningún signo de malignización, hay que tener en cuenta la posibilidad de que se produzca la transformación maligna hacia carcinoma de células escamosas (48,49,50) y también la transformación a un ameloblastoma (51). En la reciente publicación de Aboul-Hosn Centenero S. et al. (108) se habla del carcinoma intraoseo primario como entidad nosológica aparecida de novo sin una lesión previa que lo justifique y del carcinoma intraoseo primario exquiste odontogénico como una entidad propia; esto conlleva la necesidad de demostrar en el estudio anatomopatológico la presencia de un epitelio quístico benigno de células bien diferenciadas, junto a células carcinomatosas, para tener un diagnóstico de certeza de carcinoma intraoseo primario exquiste odontogénico, ya que clínicamente solo puede llegar a sospecharse, tras una exploración generalmente marcada por una tumefacción de



características inflamatorias, sin afectación de la mucosa oral, junto con unas imágenes radiológicas de lesión radiolúcida que provocan una osteolisis en forma de una lesión quística atípica, entrando en el diagnóstico diferencial el ameloblastoma y el queratoquiste entre otros.

Por lo expuesto creemos de suma importancia y aconsejamos que siempre se practique la enucleación de todos los quistes de los maxilares, y que se verifique mediante el estudio histológico que no hay presencia de células malignas, no olvidando el posterior seguimiento clínico y radiológico para la detección de posibles recidivas, como publica Bernardo Añino L. et al. (35).



## **CONCLUSIONES**



Tras el estudio clínico patológico de 62 quistes radiculares, llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Atendiendo a nuestros resultados hemos comprobado que los quistes radiculares son más frecuentes en la tercera década de la vida. Los hombres son más susceptibles de padecer quistes radiculares que las mujeres en una proporción de 1,8:1 según se desprende de los resultados obtenidos en nuestro trabajo.
2. La localización más frecuente de los quistes radiculares, que hemos estudiado, se da en los dientes anteriores del maxilar superior, siendo la diferencia estadísticamente significativa respecto a la mandíbula.
3. Los resultados obtenidos en nuestro estudio manifiestan una baja incidencia en cuanto a sintomatología causada por el quiste radicular, indicando que la clínica es oligosintomática, y siendo los procesos inflamatorios y el dolor las manifestaciones más frecuentes. Nuestros resultados indican que la caries dental es el factor etiológico más frecuente del quiste radicular.
4. En nuestro trabajo, al estudiar el tamaño de los quistes radiculares en la tomografía computarizada, comprobamos que los quistes de mayor tamaño se dieron en el maxilar. También comprobamos que en los quistes de mayor tamaño radiológico predominaba, histológicamente, la tinción difusa del epitelio, aunque la

diferencia no fue estadísticamente significativa con los quistes de menor tamaño.

5. Nuestros resultados indican que la inflamación juega un papel importante en la génesis de los quiste radiculares. Los cristales de colesterol están presentes con mayor frecuencia cuando está teñida la basal del epitelio con PCNA. Estos quistes tienen una escasa actividad mitótica, según muestran los resultados de nuestro trabajo, dada la baja expresión de PCNA y Ki67.

## **BIBLIOGRAFÍA**





1. García-Pola MJ., González García M, López Arranz JS., Quistes odontogénicos de los maxilares: aspectos clínico patológicos. Diagnósticos y terapéuticos. Medicina oral 1997; 2: 219-41. ISSN 1137-2834
2. Cardona F. Bagán JV., Martorell MA, Brusola A, Lloria E. Estudio clínico-morfológico de los quistes paradentales. A propósito de 65 casos. Medicina Oral 1997; 2: 9-13
3. I.R..H. Kramer, J.J. Pindborg, M. Shear. Histological typing of odontogenic tumors. World Health organization. Sec. edit. 1992.
4. Favre-Dauvergne E, Fleuridas G, Lockhart R, Auriol M, Charpentier LE, Bertrand J, Guilbert E. Le kiste paradentaire. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1996;97(1):7-11.
5. Martínez-Conde M. Aguirre J.M. y Caballero R. en Bagán JV., et al. Medicina Oral. Ed Masson SA 1995.478-488. 685-693.
6. Ackermann G, Cohen MA. The paradental cyst: a clinicopathologic study of 50 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1987 Sep;64(3):308-12.
7. Vedtofte P, Holmstrup P. Inflammatory paradental cysts in the globulomaxillary region. J Oral Pathol Med. 1989 Mar;18(3):125-7.
8. Vedtofte P, Praetorius F. The inflammatory paradental cyst. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989 Aug;68(2):182-8.
9. El-Magboul K, Dugal M.S., Pedlar j. Mandibular infected buccal cyst or a paradental cyst?: Report of a case. Br Dent J. 1993 Nov 6;175(9):330-2.

10. Wolf J, Hietanem J. The mandibular infected buccal cyst (paradental cyst). A radiographic and histological study. Br J Oral Maxillofac Surg. 1990 Oct;28(5):322-5.
11. Sanchis Bielsa J.M. Peñarrocha M, Guarinos J, Gil M<sup>a</sup>D. Estudio de 46 lesiones radiolúcidas asociadas a terceros molares mandibulares impactados. Oris 1997; vol 47 N<sup>o</sup> 2 25-31.
12. Ordóñez Soblechero V, Martín-Granizo López R. Cirugía oral y maxilofacial. Ed GlaxoSmithKline 2<sup>a</sup> edición 2004. Tomo I 419-456.
13. Mas E., Kaplan Ll., y Hirshberg. A clinical and histopathological study of radicular cysts associated with primary molars. J Oral Pathol Med. 1995 Nov;24(10):458-61.
14. Fowler CB, Branon RB. The paradental cyst: a clinicopathologic study of six new cases and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. 1989 Mar;47(3):243-8.
15. Timosca GC, Cotutiu C, Gavrilita L, Transformation maligne des Kistes odontogènes. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1995;96(2):88-95.
16. Canalda C. Tratamiento endodóncico de una lesión periapical causante de separación radicular. Endodoncia 1990; 8(1) 33-52.
17. Muller S, Waldrom C. Prymary intraosseous squamous carcinoma. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1991; 20: 362-365.
18. Rius J., Bosch J.M., Uribarri A., Berini Aytés L., Gay Escoda C. Carcinoma intraoseo primario del maxilar superior originado en un quiste folicular: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev. De actual odontoestomat Esp. 1995; 55: 71-6.

- 19.Coleman HG, Altini M.Groeneveld HT. Nucleolar organizer regions (AgNORs) in odontogenic cysts and ameloblastomas. J Oral Pathol Med. 1996 Sep;25(8):436-40.
- 20.Bascones A. y Llanes F. Medicina Bucal. Ediciones Avances.Segunda edicion. 1996; 501-17.
- 21.Beeching B. Radiologia dental. Ediciones Doyma. 1983.
- 22.M. Vallecillo Capilla en Bascones A., Bagán JV.. et al. Tratado de odontología. Trigo Ediciones S.L. 1ª ed. Oct. 1998. 3757-68.
- 23.Kawai T, Murakami S., Hiranuma H., SaKuda M. Healing after removal of benign cysts and tumors of the jaws. A radiologic appraisal. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995 Apr;79(4):517-25.
- 24.Kurt H. Thoma D.M.D. Patologia bucal. Unión tipográfica editorial hispano-americana. Reimpresión 1951.pag 714-716.
- 25.Gay Escoda C. Quistes de la región oral y maxilofacial. Tiempos Médicos nº 398 sept 1989.
- 26.Penarrocha Diago M Cirugía bucal. Promolibro. 2000. 501-504.
- 27.Vier FV, Figueiredo JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. Int Endod J. 2004 Nov;37(11):730-7.
- 28.ShROUT MK, Hall JM, Hildebolt CE. Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993 Sep;76(3):356-61.
- 29.Spatafore CM, Griffin JA Jr, Keyes GG, Wearden S, Skidmore AE. Periapical biopsy report: an analysis of over a 10-year period. J Endod. 1990 May;16(5):239-41.

- 30.Sanchis JM, Peñarrocha M, Bagán JV., Guarinos J, Vera F. Incidence of radicular cysts in a series of 125 chronic periapical lesions. Histopathologic. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1998 Feb;98(6):354-8.
- 31.Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996 Jan;81(1):93-102.
- 32.Vier FV, Figueiredo JA. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption. Int Endod J. 2002 Aug;35(8):710-9.
- 33.García-Pola MJ, Bagán JV.. Estudio epidemiológico de los quistes inflamatorios periapicales. Avances en Odontoestomatología, 1991, 7. 357-366.
- 34.Varinauskas V, Gervickas A, Kavoliuniene O. Analysis of odontogenic cysts of the jaws. Medicina (Kaunas). 2006;42(3):201-7.
- 35.Bernardo Añino L, Donado Rodriguez M, Donado Azcarate A, Atlas de cirugía Oral. Instituto Lacer de Salud bucodental. Lacer S.A. Pag 61-63.
- 36.Balandrón Romero J. Atlas de cirugía Oral. Ed Ergón. 1997. 169
- 37.Sanchis JM, Peñarrocha M, Guarinos J, Marco M<sup>a</sup>D. Lesiones periapicales crónicas de origen inflamatorio; Granuloma y/o quiste radicular. Av. Odontoestomatol 1997; 13: 37-56

38. Formigli L, Zechi-orlandini S, Tonelli P, Giannelli M, Martimi M, Brandi ML, Bergamini M, Orlandini GE, Osteolytic processes in human radicular cysts: morphological and biochemical results. *J Oral Pathol Med.* 1995 May;24(5):216-20.
39. Zechi-orlandini S, Formigli L, Tonelli P, Giannelli M, Martimi M, Brandi ML, Bergamini M, Orlandini GE, Radicular cysts are involved in the recruitment of osteoclast precursors. *J Oral Pathol Med.* 1996 Jul;25(6):325-30.
40. Meghji S, Harwey W, Harris M. Interleukin 1-like activity in cystic lesions of the jaw. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1989 Feb;27(1):1-11.
41. Lin SK, Chiang CP, Lin CP, Lan WH, Hsieh CC, Kuo MYP, Immunolocalization of interstitial collagenase (MMP-1) and tissue inhibitor of metalloproteinases-1 (TIMP-1) in radicular cysts. *J Oral Pathol Med.* 1997 Nov;26(10):458-63.
42. Li TJ, Browne RM, Matthews JB. Immunocytochemical expression of parathyroid hormone related protein (PTHrP) in odontogenic jaw cysts. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1997 Aug;35(4):275-9.
43. Leonardi R, Caltabiano M, Pagano M, Pezzuto V, Loreto C, Palestro G. Detection of vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor in periapical lesions. *J Endod.* 2003 Mar;29(3):180-3.
44. Rider CA, Rupkalvis R, Miller AS, Chen S-Y. Search for evidence of three viral agents in radicular (periapical) cysts with

- immunohistochemistry. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995 Jul;80(1):87-91.
- 45.Holmstrup P., y Reibel J en Lindhe J., Karring T., y Lang N.P.; Periodontología clínica e implantología odontológica. Ed. Médica Panamericana.Tercera Edición 2000; 360-83
- 46.Peñarrocha M, Sanchis JM, Gay Escoda C. Cirugía periapical con técnica de ultrasonidos y relleno con amalgama de plata. A propósito de 122 casos. Rev. Esp. Odontoestomatol, Vol. XIII-nº 4 Julio Agosto 2001.
- 47.Gutiérrez-Pérez JL, Perea-Pérez EJ, Romero-Ruiz MM, Girón-González. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. Med Oral. 2004 Aug-Oct;9(4):280-7.
- 48.Schwimmer AM, Aydin F, Morrison SN. Squamous cell carcinoma arising in residual odontogenic cyst. Report of a case and review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991 Aug;72(2):218-21.
- 49.Van der Wal KG, de Visscher JG, Eggink HF. Squamous cell carcinoma arising in a residual cyst. A case report. Int J Oral Maxillofac Surg. 1993 Dec;22(6):350-2.
- 50.Swerdloff M, Archard HO, Krinsky PK. Mucous cell hyperplasia in an odontogenic cyst from a patient with Muir-Torre syndrome. J Oral Maxillofac Surg. 1990 Dec;48(12):1334-7.
- 51.Holmlund A, Anneroth G, Lundquist G, Nordenram A. Ameloblastomas originating from odontogenic cysts. J Oral Pathol Med. 1991 Aug;20(7):318-21.

52. Pesce C, Ferloni M. Apoptosis and Rushton body formation. *Histopathology*. 2002 Jan;40(1):109-11.
53. Slabbert H, Shear M, Altini M. Vacuolated cells and mucous metaplasia in the epithelial linings of radicular and residual cysts. *J Oral Pathol Med*. 1995 Aug;24(7):309-12.
54. Pringle GA, Daley TD, Veinot LA. Langerhans' cell histiocytosis in association with periapical granulomas and cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992 Aug;74(2):186-92.
55. Matsuo T, Ebisu S, Shimabukuru Y, Ohtake T, Okada H. Quantitative analysis of immunocompetent cells in human periapical lesions: correlations with clinical findings of the involved teeth. *J Endod*. 1992 Oct;18(10):497-500.
56. de Oliveira Rodini C, Batista AC, Lara VS. Comparative immunohistochemical study of the presence of mast cells in apical granulomas and periapical cysts possible role of mast cells in the course of human periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004 Jan;97(1):59-63.
57. Gunday M, Sazak H, Turkmen C. Gunday M, Sazak H, Turkmen C. *J Endod*. 1995 May;21(5):269-71.
58. Toida M, Tsai CS, Okumura Y, Tatematsu N, Oka N. Distribution of factor XIIIa-containing cells and collagenous components in radicular cysts: histochemic and immunohistochemic studies. *J Oral Pathol Med*. 1990 Apr;19(4):155-9.
59. Maeda Y, Hirota J, Yoneda K, Osaki T. Immunohistochemical study of jaw cysts: different existence of keratins in odontogenic

- and non odontogenic epithelial linings. J Oral Pathol Med. 1990 Aug;19(7):289-94.
60. Yamada K, Tatemoto Y, Okada Y, Mori M. Immunostaining of involucrin in odontogenic epithelial tumors and cysts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989 May;67(5):564-8.
61. Karakasis DT, Ainatzoglou MD. Ossification in the wall of a radicular cyst: report of a case. J Oral Maxillofac Surg. 1989 Aug;47(8):853-5.
62. Piattelli A, Fioroni M, Iezzi G, Rubini C. Calretinin expression in odontogenic cysts. J Endod. 2003 Jun;29(6):394-6.
63. García-Pola Vallejo MJ., et al Procesos odontógenos periapicales de origen inflamatorio. Actividad enzimática. Rev Actual Odontoestomatol Esp. 1991 Apr;51(402):37-40, 43-6.
64. Piattelli A, Rubini C, Fioroni M, Favero L, Strocchi R. Expression of transforming growth factor-beta 1 (TGF-beta 1) in odontogenic cysts. Int Endod J. 2004 Jan;37(1):7-11.
65. Li TJ, Browne RM, Matthews JB. Quantification of PCNA+ cells within odontogenic jaw cyst epithelium. J Oral Pathol Med. 1994 Apr;23(4):184-9.
66. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal Patología y Técnica. Masson 2ª ed 1998 reimpresión 2004 pag 593-605.
67. White SC, Sapp JP, Seto BG, Mankovich J. Absence of radiometric differentiation between periapical cysts and granulomas. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994 Nov;78(5):650-4.



68. Malueg LA, Wilcox LR, Johnson W. Examination of external apical root resorption with scanning electron microscopy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 Jul;82(1):89-93.
69. Pierce A, Berg JO, Lindskog S. La calcitonina como tratamiento alternativo en la reabsorción radicular. *Rev Esp Endodoncia.* 1989 Jan-Mar;7(1):13-7.
70. Tabata O, Kanda S, Yoshiura K, Higuchi Y, Araki K, Shinohara M, Kawazu T, Yuasa k, Tabata. Morphologic analysis of odontogenic cysts with computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997 Jun;83(6):712-8.
71. Barakat N, Nasseh I. Stafne's cyst simulating a periapical cyst. Apropos 2 cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1992;93(2):119-21.
72. Cotti E, Campisi G, Ambu R, Dettori C. Ultrasound real-time imaging in the differential diagnosis of periapical lesions. *Int Endod J.* 2003 Aug;36(8):556-63.
73. Cotti E, Campisi G, Garau V, Puddu G. A new technique for the study of periapical bone lesions: ultrasound real time imaging. *Int Endod J.* 2002 Feb;35(2):148-52.
74. Stajcic Z, Paljm A. Keratinization of radicular cyst epithelial lining or occurrence of odontogenic keratocyst in the periapical region? *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1987 Oct;16(5):593-5.
75. Delgado E., Piñera M., Sánchez MA., Gay Escoda C. La descompresión de los grandes quistes maxilares: una contribución

- a la terapéutica quirúrgica. Avances en Odontoestomatología 1997; 13: 283-91.
76. González E, Ruiz M, Alvaro J A, Quistes foliculares de origen inflamatorio. Presentación de ods casos tratados mediante marsupialización. Quintessence 2001; 14: 41-46.
77. Lobos C, Auger C, Lobos N. Quiste infectado bucal (vestibular). Presentación de un caso. Med Oral. 2000 Aug;5(4):250-253.
78. Nary Filho H, Matsumoto MA, Fraga SC, Goncales ES, Servulo F. Periapical radiolucency mimicking an odontogenic cyst. Int Endod J. 2004 May;37(5):337-44.
79. Gardner DG, Peggy A. Inability to distinguish ameloblastomas from odontogenic cysts based on expression of blood cell carbohydrates. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988 Oct;66(4):480-2.
80. Shrestha P, Yamada K, Higashiyama H, Takagi H, Mori M. Epidermal growth factor receptor in odontogenic cysts and tumors. J Oral Pathol Med. 1992 Aug;21(7):314-7.
81. Lin LM, Wang SL, Wu-Wang C, Chang KM, Leung C. Detection of epidermal growth factor receptor in inflammatory periapical lesions. Int Endod J. 1996 May;29(3):179-84.
82. Delbem AC, Cunha RF, Vieira AE, Pugliesi DM. Conservative treatment of a radicular cyst in a 5-year-old child a case report. Int J Paediatr Dent. 2003 Nov;13(6):447-50.
83. Quintero M, Gargallo J, Gay Escoda C. Biocompatibilidad de los materiales de obturación retrógrada en cirugía periapical. revisión

- de la literatura. Archivos de Odontoestomatología. 2000; 16: 454-476.
84. Peñarrocha M, Sanchis JM, Diago JV., Gay Escoda C. Técnica de osteotomía "en ventana" en la cirugía periapical de molares inferiores. Revista: Archivos de Odontoestomatología 2000; 16: 221-225
85. Gay Escoda C., Méndez Blanco VM., Berini Aytés L. Nuevas aportaciones en cirugía periapical. RCOE 1996; 1(6): 405-414.
86. Gay Escoda C. Cirugía periapical de los molares inferiores. Revista de Actualidad Estomatológica Española 1986; 46: 33-8
87. Prado C, Pérez L, Maza JL, Ellakuria J, Goikouria I, Coll M. El tratamiento de conductos como tratamiento de elección en lesiones radiolúcidas, iguales o mayores a 5 milímetros, de origen pulpar. Rev. Vasca Odontoestomatol, Vol. 11 nº2-2001.
88. Peñarrocha M, Diago J.V., Sanchis J.M., Gay C, Aguirre J.M. Comparación entre la técnica convencional y los ultrasonidos para la realización de la caja de obturación retrógrada en cirugía periapical. Arch de Odontoestomatología vol16 nº6 julio-agosto 2000, 364-370
89. Del Rey M, Sánchez MA, Berini L, Gay Escoda C. Estudio "in vitro" de las fisuras apicales producidas por la utilización de las puntas ultrasónicas en cirugía periapical. Endodoncia: 2002;20: 181-188.
90. Peñarrocha M, Sanchis J.M, Gay Escoda C. Cirugía periapical con técnica de ultrasonidos y relleno con amalgama de plata. a

- propósito de 122 casos. Revista Europea de Odontoestomatología 2001;13:181-188.
91. Gay Escoda C., Méndez V., Sánchez Garcés M<sup>a</sup> A., Berini Aytés L. Aplicación de los ultrasonidos en cirugía periapical. Revista Europea de Odontoestomatología .1996;8:207-214.
92. del Rey M, Sánchez MA, Berini L, Gay-Escoda C Análisis comparativo "in vitro" de las fisuras apicales producidas por la utilización de las puntas ultrasónicas y el material rotatorio convencional en cirugía periapical. Endodoncia: 2003;21:229-236.
93. Peñarrocha M, Sanchis JM<sup>a</sup>, Gay Escoda C. Cirugía periapical en 31 molares mediante la técnica de ultrasonidos y relleno retrogrado con amalgama de plata. Revista Medicina Oral 2001;6:376-382.
94. Gay Escoda C. Cirugía Periapical. En : Gay Escoda C. Berini L. (eds) Cirugía Bucal. Madrid: Ergon 1999: 760-765.
95. Bodner L. Effect of decalcified freeze-dried bone allograft on the healing of jaw defects after cyst enucleation. J Oral Maxillofac Surg. 1996 Nov;54(11):1282-6.
96. Saad AY, Abdellatief EM. Healing assessment of osseous defects of periapical lesions associated with failed endodontically treated teeth with use of freeze-dried bone allograft. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991 May;71(5):612-7.
97. Mitchell R. An evaluation of bone healing in cavities in the jaws implanted with a collagen matrix. Br J Oral Maxillofac Surg. 1992 Jun;30(3):180-2.

98. Sánchez M.A., Berini L, Gay C. Los diferentes tipos de hidroxiapatita y sus aplicaciones en cirugía periapical. Avances en Odontostomatologie 1993, 9:633-638.
99. Duclos P. Behleret V, Lenz P. Nouvelle technique de traitement chirurgical des lésions péri-apicales utilisant le laser au gaz carbonique. Revue d'odonto-stomatologie Tome 19-nº2 1990.
100. Bascones Ilundain, Jaime. Tesis doctoral: Lesiones odontogénicas epiteliales: histogénesis, inmunohistoquímica e interrelaciones clínico-patológicas. Universidad Complutense de Madrid 2002.
101. F Vicente, B Larrinaga, P. Soriano, ML Gómez, JM Lera. Estudio de factores pronósticos en carcinoma mamario en dos grupos de pacientes: Estadio 0-21 casos- y Estadio II (con ganglios positivos) 42 casos. Anales Sis. San Navarra 1998; Vol 21, Suplemento 3.
102. Bhaskar SN. Periapical lesions--types, incidence, and clinical features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1966 May;21(5):657-71.
103. Lalonde ER, Luebke RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. An evaluation of 800 specimens. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1968; Jun;25(6):861-8.
104. Stockdale CR, Chandler NP. The nature of the periapical lesion--a review of 1108 cases. J Dent. 1988; Jun;16(3):123-9.
105. Barasona P. En García J. Patología y terapéutica dental. Ed. Síntesis. 1997; 138-145.

- 106.Álpizar Caballero LB., Medina Herrera. EE. Fisiopatología de la Fiebre. Rev Cubana Med Milit 1999; 28(1):49-54.
- 107.Ruiz de Temiño P, Morante MV. En García Barbero J. Patología y terapéutica dental. Ed. Síntesis. 1997; 263-273.
108. Aboul-hosn Centenero S., Mari-Roig A, Piulachs-Clapera P, Juarez-Escalona I, Monner-Diequez A, Díaz-Carandell A, Lluch JM, Pericot-Ayats J. Carcinoma primario intraoseo y quiste odontogénico. Tres casos clínicos y revisión de la literatura. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006; Jan 1;11(1):E61-5.

## **ANEXOS**





## Anexo I

## Índice de Figuras

Figura 1.- Quiste radicular, epitelio escamoso estratificado que cubre la membrana de tejido conectivo. La infiltración de células redondas indica inflamación crónica. (Foto tomada del libro de K.H. Thoma). .....	20
Figura 2 .- El 1 es el diametro axial y el 2 dimametro sagital. ....	81
Figura 3 .- Histograma de barras que representa la frecuencia de edad. ....	91
Figura 4 .- Diagrama de barras que representa la frecuencia por sexo. ....	92
Figura 5 .- Representa la distribución maxilar o mandibular de los quistes. ....	93
Figura 6 .- Porcentajes de la relación del quiste con las partes del diente. ....	94
Figura 7 .- En la fotografía se observa la relación del quiste con el ápice radicular. ....	94
Figura 8 .- Localización del quiste en zona de incisivos y caninos. ....	95
Figura 9 .- Zona, 1 incisivos, 2 caninos, 3 premolares, 4 molares, 5 cordal, 6 incisivos caninos, 7 incisivos caninos premolares, 8 incisivos caninos premolares y molares, 9 caninos y premolares, 10 caninos premolares y molares, 11 premolares y molares. ....	96
Figura 10 .- Ortopantomografía, podemos ver el numero de dientes ocupados el quiste. ....	97
Figura 11 .- TC correspondiente al quiste de la figura anterior. ....	97
Figura 12 .- Histograma de barras donde podemos el número de dientes afectados por el quiste. ....	98
Figura 13 .- Diagrama de barras donde podemos apreciar si los dientes afectados por el quiste habían sido susceptibles de tratamientos dentales, endodoncia, exodoncia, otros tratamientos, o no los recibieron. ....	99
Figura 14 .- Imagen de quiste radicular radiolúcida, difusa, linea de osteocondensación. ....	103
Figura 15 .- TC correspondiente al quiste de la imagen anterior. ....	103
Figura 16 .- Vista del quiste una vez levantado el colgajo, podemos apreciar la destrucción completa de la cortical vestibular. ....	104
Figura 17 .- Cavidad que ocupaba el quiste una vez enucleado. ....	105
Figura 18 .- porcentajes de las medidas expresadas en milímetros del diámetro axial en la ortopantomografía. ....	106
Figura 19.- Porcentaje de la medida del diámetro sagital de la ortopantomografía. ....	107
Figura 20 .- porcentajes de la medida del diámetro axial de la tomografía computarizada. ....	108
Figura 21 .- Histograma de barras que representa los porcentajes del diámetro sagital de la TC. ....	109
Figura 22 .- TC de quiste radicular en mandíbula. ....	109
Figura 23 .- Reconstrucción tridimensional de TC de un quiste radicular. ....	110
Figura 24 .- diagrama de barras que representa el grosor epitelial. ....	111
Figura 25 .- Epitelio de grosor normal. ....	112

Figura 26 .- Epitelio atrófico. ....	112
Figura 27 .- Epitelio hiperplásico. Elongación de crestas. ....	113
Figura 28 .- Diagrama de barras que representa la ulceración del epitelio de los quistes radiculares estudiados. ....	113
Figura 29 .- Representa los porcentajes del grado de inflamación. ....	114
Figura 30 .- Porcentaje de la presencia de colesterol en la cápsula quística ..... 115	115
Figura 31 .- Infiltrado inflamatorio crónico. ....	115
Figura 32 .- Cristales de colesterol. ....	116
Figura 33 .- Diagrama que representa la tinción de la capa basal o la tinción difusa del epitelio. ....	117
Figura 34 .- Tinción de la basal del epitelio con PCNA. ....	117
Figura 35 .- Porcentajes de tinción de PCNA. ....	118
Figura 36 .- PCNA tinción difusa del epitelio, mayor del 60% de las células. ....	118
Figura 37 .- Tinción con Ki67 menos del 10%. ....	119
Figura 38 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar/mandibular con la variable sexo. ....	121
Figura 39 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar o mandibular con la zona de dientes que ocupa el quiste. I incisivos, C caninos, P premolares, M molares. ....	122
Figura 40 .- Diagrama de barras que muestra si los pacientes aquejados de quiste habían recibido tratamientos dentales asociado a la variable maxilar- mandibular, ....	123
Figura 41 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de variables maxilar/mandibular con flemón ..... 124	124
Figura 42 .- Gráfico de la asociación de variables maxilar/mandibular con la presencia o no de pulpitis. ....	125
Figura 43 .- Diagrama de barras que representa la asociación de las variables presencia o no de caries con la localización maxilar o mandibular. ....	126
Figura 44 .- El grafico muestra la asociación de las variables antecedente traumático con la localización maxilar o mandibular. ....	127
Figura 45 .- Vemos la asociación de la variable movilidad dental con la localización maxilar o mandibular. ....	128
Figura 46 .- Expresa la asociación entre la localización maxilar o mandibular con la presencia de rizolisis. ....	129
Figura 47 .- La grafica manifiesta la asociación de variables dolor con localización maxilar o mandibular. ....	130
Figura 48 .- el diagrama muestra el resultado de la asociación entre la variable tumefacción y la variable maxilar / mandibular. ....	131
Figura 49 .- La variable supuración es asociada a la variable localización maxilar o mandibular, mostrando los resultados expresados en porcentaje. ....	132
Figura 50 .- Representación de la asociación de variables presencia o ausencia de fístula con la localización en el maxilar superior o bien en la mandíbula. ....	133
Figura 51 .- Manifestación de la asociación de las variables fiebre con localización maxilar o mandibular. ....	134

Figura 52 .- Diagrama de barras que evidencia la asociación de las variables ulceración mucosa o mucosa intacta con la localización maxilar / mandibular.	135
Figura 53 .- La gráfica presenta el resultado de la asociación entre las variables bordes nítidos o no nítidos en la imagen de la ortopantomografía con la variable maxilar / mandibular.	136
Figura 54 .- La figura expresa la asociación de las variables expansión cortical con la localización maxilar o mandibular del quiste.	137
Figura 55 .- La variable rotura cortical, ausencia de la misma o si las corticales eran muy finas es asociada a la localización en ambos maxilares superior o inferior, mostrando los resultados expresados en porcentajes.	138
Figura 56 .- El gráfico muestra la asociación entre el grosor epitelial, esto es, si era atrófico, normal o hiperplásico con la localización en el maxilar o bien en la mandíbula.	139
Figura 57 .- Manifestación gráfica de la asociación de las variables epitelio del quiste ulcerado con la localización maxilar o mandibular.	140
Figura 58 .- Representación gráfica de la asociación del grado de inflamación con la localización en el maxilar o en la mandíbula.	141
Figura 59 .- El gráfico evidencia la asociación maxilar o mandibular con la presencia o ausencia de cristales de colesterol en la cápsula quística.	142
Figura 60 .- La asociación en esta gráfica se establece entre la localización de la tinción en el epitelio, bien en la basal o bien difuso, con la variable localización del quiste en el maxilar o en la mandíbula.	143
Figura 61 .- Asociación entre localización maxilar o mandibular y el porcentaje de tinción con PCNA.	144
Figura 62 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar/mandibular con la variable sexo.	147
Figura 63 .- Diagrama de barras que muestra la asociación de las variables localización maxilar o mandibular con la zona de dientes que ocupa el quiste, la I significa incisivos, la C hace referencia a caninos, la P quiere decir premolares, y la M es igual a molares.	148
Figura 64 .- Gráfico donde podemos ver la asociación entre localización de la tinción con la variable, tratamientos dentales, a saber: no tratamientos, endodoncia, exodoncia y otros tratamientos.	149
Figura 65 .- Diagrama de barras que muestra la asociación entre las variables tinción PCNA basal o difusa con la presencia o no de flemón.	150
Figura 66 .- Gráfico de la asociación de variables PCNA basal o difuso, y la presencia o no de pulpitis.	151
Figura 67 .- Asociación de la variable localización de la tinción del epitelio con PCNA y presencia de caries.	152
Figura 68 .- diagrama que muestra la asociación de variables tinción de PCNA basal o difuso con la presencia o no de un traumatismo previo.	153
Figura 69 .- Gráfico de la asociación de variables tinción basal o difuso del epitelio con la presencia o no de movilidad dental.	154
Figura 70 .- El diagrama representa la asociación de las variables localización basal difuso del epitelio con la presencia de rizolisis.	155

Figura 71 .- El grafico muestra la asociación de las variables tinción basal difuso para PCNA con la presencia de dolor.....	156
Figura 72 .- La asociación de variables tinción PCNA basal difuso con la presencia de tumefacción es mostrada en este diagrama.....	157
Figura 73 .- El diagrama presenta la asociación de las variables localización de la tinción en la basal o el epitelio de forma difusa con la presencia de supuración. ....	158
Figura 74 .- La presente figura manifiesta la asociación de la tinción de la basal o el epitelio de forma difusa con la presencia o no de fistula.....	159
Figura 75 .- Aquí se presenta la asociación de la presencia de fiebre con la localización de la tinción en el epitelio. ....	160
Figura 76 .- se expone la asociación de variables tinción de la basal o epitelio de forma difusa con la presencia o no de ulcera en la mucosa bucal. ....	161
Figura 77 .- el presente diagrama revela la asociación de tinción basal o difusa con la presencia de bordes nítidos en la ortopantomografía. ....	162
Figura 78 .- El gráfico revela la asociación de tinción basal difusa con la presencia o ausencia de expansión cortical ósea. ....	163
Figura 79 .- La presente muestra la asociación entre las variables tinción basal difusa del epitelio del quiste con la rotura o no de corticales o si estas eran muy finas. ....	164
Figura 80 .- En este caso la asociación de variables es entre la tinción del epitelio y si este era atrófico, normal o hiperplásico. ....	165
Figura 81 .- el diagrama evidencia la asociación de variables epitelio del quiste ulcerado o no con la tinción del epitelio de forma difusa o solo la basal.....	166
Figura 82 .- La gráfica revela la asociación del grado de inflamación de la cápsula quística con la tinción basal o difusa del epitelio quístico. ....	167
Figura 83 .- Se muestra la asociación de la presencia o ausencia de colesterol en la cápsula del quiste con la localización basal o difusa de la tinción del epitelio del quiste.....	168

## Anexo II

### Índice de Tablas

Tabla 1.- La tabla muestra los resultados en tanto por ciento de si las variables flemón, pulpitis, caries y traumatismo se manifestaban o por el contrario no lo hacían. ....	100
Tabla 2.- Los porcentajes de ésta tabla indican los casos afectados o no por movilidad dental, si había desplazamiento dental, radicular, o no había desplazamiento dental, si el quiste había producido o no rizolisis y, por último, si la progresión había sido lenta o rápida.....	100
Tabla 3.- Vemos los porcentajes los pacientes que habían experimentado dolor, tumefacción, supuración o fístula. ....	101
Tabla 4.- La tabla muestra el porcentaje de pacientes que sufrieron pericoronaritis, fiebre, mucosa ulcerada o trismus.....	102
Tabla 5.- Porcentajes de cómo se manifestó la imagen en la ortopantomografía....	102
Tabla 6.- La tabla muestra en que porcentaje se presentaron los signos radiológicos. ....	105
Tabla 7.- tabla que representa los porcentajes de tinción de la basal del epitelio o el epitelio de forma difusa; y el porcentaje de tinción menor que 10%, entre 10% y 30%, y mayor que 30%.....	120
Tabla 8.- Relación de variables cuantitativas con la variable localización maxilar/mandibular. ....	146
Tabla 9 .- Relación de variables cuantitativas con la variable tinción del epitelio en la capa basal o el epitelio de forma difusa. ....	170